Б. М. Сегал
Алкоголизм

Б. М. СЕГАЛ

АЛКОГОЛИЗМ

клинические, социально-психологические и биологические проблемы

Под редакцией проф. Д. Д. Федотова

ИЗДАТЕЛЬСТВО «МЕДИЦИНА»
МОСКВА — 1967

УДК 613.81+615.711.12=099

Посвящается памяти С. Г. Жислина

Издание подготовлено Московским научно-исследовательским институтом психиатрии

*

* *

В монографии проблемы алкоголизма освещаются с различных позиций: клинических, социально-психологических и биологических. Основываясь на большом литературном материале и результатах собственных эпидемиологических, клинико-лабораторных и экспериментальных исследований, автор анализирует наиболее актуальные и дискуссионные вопросы этиологии, патогенеза, клиники, лечения и профилактики алкоголизма. Наряду с теоретическими разделами, в книге содержится значительное количество терапевтических рекомендаций, представляющих интерес для практических врачей.

Монография рассчитана на врачей психиатров, а также на врачей других специальностей, физиологов, биохимиков, социологов, психологов и представителей иных дисциплин, интересующихся проблемами алкоголизма.

*

* *

The present monograph, «Alcoholism», discusses various important problems of alcoholism from the clinical, sociological, psychological and biologial points of view. B. M. Segal has based his findings on results obtained from the epidemiological, psychopathological, laboratory and experimental research he has done, as well as on extensive published data. This has made it possible to analyse the more pressing and debatable problems concerning the etiology, pathogenesis, clinic, treatment and prevention of alcoholism. The chapters on theory are accompanied by many practical recommendations for treatment, of interest to practicing physicians.

The monograph is intended for psychiatrists, sociologists, psychologists, physiologists, biochemists and other specialists interested in the problems of alcoholism.

ВВЕДЕНИЕ

Алкоголизм является актуальной социально-медицинской проблемой современности. Согласно мировой статистике, по смертности среди населения алкоголизм и связанные с ним заболевания (цирроз печени и пр.) занимают в настоящее время одно из первых мест. Растет число алкогольных психозов. Аварии на производстве и на транспорте, снижение производительности труда, вызванные опьянением, приносят большой ущерб народному хозяйству. Пьянство ведет к антиобщественным поступкам, преступлениям и несчастным случаям. В ряде работ подчеркивается, что алкоголизм постепенно становится более страшным бичом для человечества, чем инфекционные болезни, — «коллективным самоубийством наций». В течение последних десятилетий отмечается непрерывное увеличение потребления спиртных напитков во многих капиталистических странах. Не изжит еще алкоголизм и в нашей стране, хотя государством, общественными и медицинскими учреждениями предпринят ряд мер для разрешения этой проблемы.

Бытовое пьянство — даже частое и чрезмерное — еще не является болезнью. Поэтому в борьбе с ними решающее значение имеют правильно организованная система разъяснительной противоалкогольной пропаганды, оздоровление микросоциальной среды, широко поставленная психогигиеническая, культурно-массовая и профилактическая работа в населении, методы общественного и административного воздействия.

Однако по мере того, как хроническая алкогольная интоксикация ведет к разнообразным функциональным и органическим сдвигам в организме, развивается алкоголизм как болезнь.

Это патологическое состояние подлежит изучению уже не только в социальном, но и в медицинском плане. Если все остальные формы злоупотребления алкоголем — подчеркивается в докладах Всемирной организации здравоохранения (В. О. З.) — необходимо решать в плоскости прикладной социологии, в том числе и судебной, то алкоголизм — термин, который не следует расширять, как это до сих пор делается — относится к сфере медико-психиатрического воздействия.

Иными словами, речь идет об углубленной разработке как об-

щемедицинского, так и психиатрического аспектов проблемы алкоголизма. Между тем в литературе продолжают бытовать представления, согласно которым возникающее при алкоголизме патологическое влечение к спиртным напиткам следует рассматривать исключительно в морально-этическом плане как «слабоволие» и дурную наклонность. Сторонники этих взглядов полагают, что борьба с алкоголизмом должна свестись либо к убеждению алкоголиков в безнравственности и вредности пьянства, либо к системе наказания, либо к ограничению продажи спиртных напитков. В действительности же вся эта проблема носит гораздо более сложный характер; как свидетельствует исторический опыт, моральное осуждение и запретительные мероприятия не достигают в указанных случаях своей цели.

Хотя алкогольные напитки употребляет огромное число людей, злоупотребление его возникает, примерно, в $^1/_{16}$ части случаев (Wartburg), а алкоголизм развивается, по-видимому, еще реже.

Причина этого перехода бытового пьянства к алкоголизму, т. е. этиология алкоголизма, все еще недостаточно ясна. Вскрыть механизмы болезненного «пристрастия» к алкоголю должны, конечно, физиологические и биохимические исследования. Следует однако отметить, что многие такие работы сводятся к изучению действия этилового спирта на различные физиологические системы в условиях острого или (реже) хронического эксперимента. Но патофизиологические механизмы «привыкания», «пристрастия» и абстиненции не разъясняются данными о последствиях алкогольной интоксикации.

Хотя в последние годы был получен некоторый материал, проливший свет на природу указанных явлений, наши знания о патогенезе последних остаются неполными. Это и обусловливает недостаточную эффективность существующих методов лечения алкоголизма.

Мало освещены в отечественной литературе проблемы влечения к алкоголю, роль личности, неврозов и сексуальных нарушений. В мировой литературе эти вопросы толкуются, преимущественно, с психоаналитических позиций. Необходимо не игнорировать, а объективно проверять эти данные.

Несмотря на то, что число лиц, страдающих алкоголизмом, значительно превышает количество больных таким распространенным психическим заболеванием, как шизофрения, объектом большинства психиатрических исследований являются эндогенные и экзогенные психозы. Попрежнему недостаточно ясны закономерности возникновения и эволюции алкоголизма. Зачастую спекулятивный характер носят гипотезы о роли преморбида, органических и соматических заболеваний, психопатий, возраста и пола в генезе таких его симптомов, как интолерантность к алкоголю, изменение качества опьянения, алкогольное изменение личности и пр.

Нуждаются в тщательной клинико-статистической проверке

представления о характере корреляций, существующих между развитием симптомов этого заболевания, темпом его течения с одной стороны и разнообразными эндогенными и экзогенными факторами—с другой. Сюда, в частности, относится влияние структурных особенностей личности, которая не является лишь пассивным объектом болезни, но активно воздействует на формирование психопатологических симптомов.

Некоторые клиницисты полагают, что так наз. «непсихотический» алкоголизм не представляет интереса для психиатрии, поскольку в нем сравнительно мало представлены такие «драматические» психопатологические феномены, как бред, галлюцинации и т. п. На самом же деле выявляющаяся при «непсихотическом» алкоголизме пестрая гамма психических сдвигов, начиная от негрубых нарушений сознания и элементарных обманов восприятия, и, кончая эмоциональными и интеллектуально-мнестическими нарушениями, является продромом таких сложных психопатологических синдромов, как делириозный, онероидный, галлюцинаторно-параноидный, корсаковский и др.

Изучение начальных этапов этих психотических состояний позволяет понять клинико-патогенетические закономерности развития последних. Но этим не исчерпывается познавательное значение клиники алкогольных расстройств. Анализ структуры и динамики психопатологических синдромов алкогольной этиологии дает возможность рассмотреть такие важнейшие теоретические вопросы, как проблемы «влечения» и «специфичности», концепцию об «экзогенных» и «эндогенных» синдромах, роль невротических[1] и психопатических особенностей в происхождении различных вариантов патологического развития, установить различие между последним и органической деградацией, проанализовать сложные взаимоотношения «предрасположения» и «провоцирования», роль психогенных и соматогенных, функциональных и органических факторов в генезе некоторых психопатоподобных и неврозоподобных состояний и т. д.

Этому мешает то обстоятельство, что алкогольные расстройства — следствие беспрецендентного по своим масштабам «добровольного эксперимента» —, как уже говорилось, недостаточно изучаются психиатрами, психологами, физиологами и представителями других областей знания. Такое положение тем более недопустимо теперь, когда резко возрос интерес к различным видам «моделирования» психических нарушений и к психофармакологическим исследованиям, позволяющим проникнуть в интимные процессы функционирования нервной системы.

Все это свидетельствует о том, что настало время одновременно с дальнейшим развертыванием воспитательной, психогигиенической и культурно-оздоровительной работы активизировать на-

[1] Существует также мнение, что алкоголь является полезным средством предупреждающим невротические реакции (Chafetz).

учные исследования в области изучения клиники, терапии, этиологии и патогенеза алкоголизма.

В основе настоящей работы лежат исследования, проводившиеся автором, начиная с 1954 г., вначале в Центральной Московской областной психиатрической больнице и в ряде наркологических кабинетов психиатрических диспансеров и медсанчастей г. Москвы, а затем в Институтах психиатрии АМН СССР и МЗ РСФСР.

Первые 6 глав посвящены клиническим вопросам.

В первой главе рассматривается симптоматика острой алкогольной интоксикации, во второй и четвертой такие важные клинические проявления алкоголизма, как патологическое влечение к алкоголю и абстинентный синдром.

Исследования, проводимые в этом направлении, позволяют решить ряд принципиально важных вопросов. К их числу относятся, например, следующие: где рубеж между пьянством и алкоголизмом? Иначе говоря, чем различаются характер употребления спиртных напитков и тяга к алкоголю у лица, страдающего алкоголизмом и у «нормально» пьющего человека? Почему алкоголик, в отличие от здорового человека, не может «во-время остановиться» и прекратить пьянство? Почему он начинает вновь пить, хотя ему известны все последствия срыва? Почему одни алкоголики пьют ежедневно, а другие периодически и запоями? Существует ли «алкогольная наркомания» и если да, то каким образом ее можно отграничить от иных форм или стадий алкоголизма? В настоящее время становится ясно, что такого рода отличия не могут быть объяснены только большим количеством употребляемых алкоголиками спиртных напитков, свойственной им слабостью воли, психическим и этическим снижением, поражением внутренних органов и т. п. моментами (хотя эти факторы также играют определенную роль).

Вопрос о том, относится ли алкоголь к группе наркотических средств — все еще вызывает споры. Ряд авторов отрицает наркоманический характер влечения к алкоголю и признает наличие абстинентного симптомокомплекса лишь при опийных, барбитуратовых и иных наркоманиях. Поскольку недостаточно ясен характер влечения к алкоголю у страдающих алкоголизмом и оспаривается само существование алкогольного абстинентного синдрома, то остается спорной и нозологическая принадлежность алкоголизма. Хотя, как будет показано в книге, взгляды на алкоголизм в течение последних лет в целом существенно изменились, некоторые авторы продолжают оставаться в указанном вопросе на старых позициях.

В третьей главе описываются все другие клинические симптомы алкоголизма и различные психические и сомато-неврологические последствия хронической алкогольной интоксикации. Излагаемые в этой главе данные базируются на результатах проведенного, по специально разработанным программам, клинико-статисти-

ческого обследования большого контингента больных, лечившихся в стационарах и диспансерах.

В главах пятой и шестой дается характеристика нозологических критериев алкоголизма и различных схем его классификации. Сформулированные в книге принципы разграничения отдельных стадий алкоголизма основываются на изучении закономерностей его течения, особенностей возникновения и динамики алкогольных расстройств. При этом также использовался метод клинико-статистического анализа. В ходе указанного исследования были получены данные, по-новому освещающие влияние на динамику алкоголизма личностных особенностей, возрастных, половых и некоторых других факторов (глава VI).

Следующий — второй — раздел книги посвящен проблемам этиологии и патогенеза. В главе VII особое внимание уделено взаимоотношению социально-психологических и биологических факторов в происхождении влечения к алкоголю и алкоголизма. Восьмая глава содержит основные сведения о фармакологии алкоголя, патофизиологии и патанатомии острой и хронической алкогольной интоксикации. Рассмотренные до этого в клиническом плане особенности действия алкоголя на нервную систему и внутренние органы и последствия хронической интоксикации описываются в этой главе уже на новом уровне — в свете данных нейрофизиологии, биохимии, эндокринологии, гистологии и других точных дисциплин.

Данные о метаболизме алкоголя, электрической активности мозга при острой интоксикации и алкоголизме, биохимических и морфологических изменениях в нервной системе, железах внутренней секреции и печени позволяют перейти к обсуждению патогенеза алкоголизма и основных проявлений этого заболевания: абстинентного синдрома и психических последствий хронической интоксикации. Приводится, в частности, экспериментальный и лабораторный материал, свидетельствующий о важной роли поражения глубоких отделов головного мозга (глава IX).

В последнем разделе книги «Проблемы лечения и профилактики» описываются как уже известные, так и недавно предложенные способы лечения алкоголизма (глава X). Перечисляются показания и противопоказания к дифференцированному применению различных медикаментозных и психотерапевтических методик, анализируется эффективность противоалкогольной терапии и роль различных факторов в происхождении рецидивов. В заключение обсуждаются принципы организации наркологической помощи, а также общественные, административные и психогигиенические мероприятия, способствующие предупреждению бытового пьянства и профилактике алкоголизма (гл. XI).

Автор, естественно, не претендовал на окончательное решение широкого круга затронутых в книге вопросов и ряд выводов имеет предварительный и дискуссионный характер.

ЧАСТЬ I
ПРОБЛЕМЫ КЛИНИКИ

ГЛАВА I
КЛИНИКА ОСТРОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Этиловый спирт (этиловый алкоголь) издавна употребляется человеком в форме различных алкогольных напитков. Введение в организм этилового спирта вызывает состояние острой алкогольной интоксикации.

Основным свойством алкоголя является его психотропное действие, как наркотического яда. Время психомоторных реакций замедляется уже при уровне 0,5 гр.% алкоголя в крови. Координация, равновесие и речь нарушаются при 1 гр. %, коматозное состояние возникает при 3—4 гр. %, а смерть при уровне алкоголя свыше 5 гр. % (Pluvinage).

Выделяются две или три стадии (степени) опьянения, последовательно сменяющие друг друга. Концентрация алкоголя в крови при легкой степени опьянения составляет около 0,02%, при средней 0,02—0,05%, при тяжелой 0,05– 0,1%. Выраженность и характер этих стадий связаны с дозой принятого спирта, особенностями алкогольного напитка и индивидуальной чувствительностью организма. Эта чувствительность зависит, в главной мере, от эмоционального и соматического состояния человека. Выносливость (толерантность) к алкоголю часто снижена у больных с органическими поражениями мозга, психопатией, эпилепсией, а также у страдающих хроническим алкоголизмом. Повышение чувствительности к спиртным напиткам наблюдается кроме того после резекции желудка. Временно снижают толерантность: утомление, голод, инфекции, а также назначение некоторых препаратов (подробнее см. раздел «Фармакология алкоголя», гл. VIII).

§ 1. Психические симптомы острой алкогольной интоксикации

Обычное или простое алкогольное опьянение отграничивают от других (атипичных) вариантов опьянения. Указывается, что существуют атипичные формы опьянения, отличающиеся лишь в количественном отношении от простого, и качественно отличные варианты (Heilbronner), которым свойственно совершенно иные психопатологические компоненты. Формы опьянения различают

в зависимости от типа изменения сознания: выделяются оглушенность, делириозная и сумеречная форма (Binder). Wyss предлагает также учитывать характер и степень витального возбуждения. Он классифицирует явления острого алкогольного опьянения следующим образом: а) простое опьянение (оглушение); б) патологическое опьянение с 1) количественными отличиями — осложненные формы опьянения и 2) качественными отличиями — патологические формы опьянения (сумеречное и делириозное). Другие авторы предпочитают говорить о типичных, атипичных и патологических вариантах опьянения. Характер реакции человека на алкоголь определяется как генотипическими, так и фенотипическими факторами (в том числе экзогенно-органическими и психогенными).

1) Простое алкогольное опьянение

При этой наиболее часто встречающейся форме острой алкогольной интоксикации вначале, как правило, преобладают явления умеренного витального возбуждения, сменяющиеся затем признаками угнетения высших отделов ЦНС, а после приема больших доз сном и наркотическим параличом центральных функций.

Характерным знаком влияния алкоголя на психические функции является изменение основного фона настроения, обнаруживаемое уже в начальной стадии. При первой (легкой) и второй (средней) стадиях опьянения настроение обычно изменяется в сторону его повышения, нередко до степени эйфории, с ощущением беспричинного веселья и полного благополучия. Реальная действительность и взаимоотношения с окружающими представляются в своеобразно искаженном виде («сквозь розовые очки»). Настоящее и будущее рисуется в радужном свете. Все неприятности и трудности кажутся пустячными, легко преодолимыми, не заслуживающими серьезного внимания. Приятному чувственному фону соответствуют ощущение комфорта, здоровья и бодрости. Там, где имело место состояние так называемого «напряжения», последнее ослабевает: наступает своего рода «релаксация». То же относится к болевым ощущениям. Опьяневшие обычно становятся чрезвычайно благодушными, шутливыми, испытывают прилив теплых чувств к малознакомым и даже незнакомым людям, которые кажутся необыкновенно милыми. Они вступают тут же в беседу с окружающими и стремятся немедленно установить с ними дружеский контакт. Совершенно посторонним они «раскрывают душу», рассказывая — часто со значительными преувеличениями — о событиях и переживаниях нередко интимного характера, скрываемых в обычное время («пьяные излияния»). Наряду с недостаточно обоснованной симпатией столь же внезапно может вспыхнуть и чувство вражды. Пьяные перестают считаться с окружающими, утрачивают чувство такта и стыда, появляются такие общеизвестные признаки опьянения, как беспечность, развязность, склонность к плоским шуткам, хвастливость, повышенные самоуверенность и самооценка.

Иногда даже возникает ощущение своей исключительности, всемогущества, начинают высказываться горделивые идеи.

Таким образом в типичных случаях статус — при легкой и средней степени опьянения — характерен для гипоманиакальных состояний (при значительной выраженности симптоматика напоминает, по словам Kraepelin, картину прогрессивного паралича).

Однако у ряда лиц настроение оказывается пониженным, со склонностью к слабодушию, опьяневшие при этом слезливо жалуются на свою судьбу, на родных, на «разбитую жизнь». Реже настроение имеет отчетливо депрессивную окраску с идеями самообвинения, суицидальными мыслями и попытками к самоубийству (правда, последнего рода попытки могут носить и демонстративно-истерический характер). Многие в состоянии опьянения становятся надоедливыми, вязкими, назойливыми, подозрительными и обидчивыми. Изредка весь период отравления алкоголем протекает еще менее типично: с дисфорией, напряжением, злобностью и агрессивностью или же с астенией, апатичностью, вялостью, сонливостью (см. осложнения). Указанные компоненты обнаруживаются часто у лиц, страдающих алкоголизмом.

Как правило, при простом опьянении положительные и отрицательные эмоциональные реакции оказываются не только преувеличенными, но и нестойкими; они быстро трансформируются и сменяют друг друга. От благодушия, умиления и всепрощения пьяные по самым ничтожным поводам могут переходить к озлоблению, враждебным действиям, затевая скандалы и драки. Это делает их временно похожими на аффективно-неустойчивых психопатов с расторможением влечений. Прилив любви легко сменяется негодованием и воспоминаниями о бывших когда-то ссорах и обидах. Вслед за витальным возбуждением и эйфорией может возникнуть тоскливо-злобный аффект.

Вместе с тем существуют и «смешанные состояния», где в картину, например, веселого возбуждения вкрапливаются черты взрывчатости, гневливости, слабодушия и т. п.

У одного и того же человека аффективная картина опьянения протекает большей частью однотипно, но при развитии алкоголизма качества опьянения меняются, нередко в сторону дисфорического варианта. Простое алкогольное опьянение несколько стирает личностные особенности, но у некоторых лиц, особенно у страдающих алкоголизмом, оно подчеркивает индивидуальные черты характера (П. Б. Ганнушкин).

Так, спонтанный, живой человек, опьянев, начинает безумолку говорить, поет, читает стихи, всем объясняется в любви, задевает, обнимает и целует окружающих. Раздражительный, несдержанный субъект под влиянием алкоголя обнаруживает еще бóльшую эксплозивность, ищет поводов для ссор. Агрессивные тенденции проявляют иногда также лица торпидные, с инертными психическими процессами, у психастеника усиливаются присущие ему склонность

к самоанализу и дисгармоничность психики и т. д. Обнажаются также скрываемые, иной раз хорошо компенсированные личностные особенности (жестокость, жадность и т. д.). У некоторых людей имеет место другого рода закономерность. Застенчивые, робкие субъекты становятся неожиданно для окружающих развязными, грубыми и циничными. Напротив, у лиц замкнутых, сдержанных могут появиться несвойственные им болтливость, сентиментальность. Своеобразие реакций на алкоголь связано, бесспорно, с конституциональными моментами.

Уже отмечались различия между опьянением циклотимных лиц, у которых опьянение усиливает свойственное им благодушие, общительность, и шизотимных субъектов, которые под влиянием алкоголя могут становиться еще более замкнутыми и чудаковатыми (Kretschmer, С. Г. Жислин и др.).

Sheldon предпринял аналогичную попытку связать характер реакции на алкоголь с вариантами темперамента. Согласно Sheldon, «висцеротоники» реагируют на алкоголь усилением своих характерологических черт: они становятся эйфоричными, еще более благодушными и общительными. У «соматотоников» опьянение ведет к еще большей активности, стеничности, уверенности в себе, а нередко и агрессивности. Наконец, «церебротоники» оказываются резистентными к алкоголю, который не вызывает у них расторможенности и эйфории[1].

---

[1] По Sheldon «висцеротоники» относятся к эндоморфному конституциональному типу (близок к пикническому). Им свойственны повышенный вес и ваготоническая установка. Они уравновешены, общительны, терпимы, любят поесть, поспать и отдохнуть, не склонны к борьбе и конфликтам. «Соматотоники» принадлежат к «мезоморфному» типу (близок к атлетическому). Это сильные, активные, энергичные «люди действия», стремящиеся к самоутверждению, часто грубые и бессердечные, любящие власть, с уверенной походкой и громким голосом. Они отличаются страстью к спорту, физическим упражнениям, борьбе, преодолению препятствий, быстрой езде, приключениям. Они хорошо ориентированы во внешнем мире, экстравертированы. Любой стресс усиливает их характерологические особенности. Настроение у них довольно устойчивое, они упорны и не склонны менять своих решений и мнений о людях. У них обнаруживается симпатическая установка и часто повышение кровяного давления. «Церебротоники» отличаются» эктоморфным телосложением (близок к астеническому). Это замкнутые интровертированные люди, отгороженные от окружающего. Скрытность и боязнь внешнего мира проявляется у них в моторике, мимике (которые обычно скованы), стремлении избежать новых знакомств и контактов и даже в таких привычках как стремление спать в маленькой комнате, закрыв двери, поставив кровать к стене, укрывшись с головой, в «эмбриональной» позе.

Эти люди отличаются плохим ночным сном, утром с трудом встают, у них нередко понижено кровяное давление и повышена чувствительность к различным стрессам (холоду, боли, громким звукам и пр.). В жизни — отмечает Sheldon — имеет место смешение этих особенностей, с преобладанием, однако, определенных черт того или иного типа.

Но если исключить описанные редко встречающиеся варианты опьянения (в частности, наблюдаемые у психастеников, «шизоидов» и «церебротоников»), то типичное простое опьянение сопровождается все же довольно единообразными формами нарушения эмоциональных реакций, влечений и инстинктов, поведения и интеллектуальных функций.

Характерно значительное ослабление способности отграничить желаемое от возможного и допустимого в данном обществе. Пьяный настойчиво пытается, как капризный ребенок, немедленно добиться удовлетворения своих желаний, не считаясь с возражениями окружающих. Резко усиливаются элементарные влечения и инстинкты, в частности, сексуальные. Опьяневшие часто становятся обнаженно эротичными, совершают различные аморальные поступки.

В поведении нередко выявляются инфантильные черты, дурашливость, пуэрильность, со стороны напоминающие клоунаду и вызывающие смех окружающих. Пьяные «озорничают», «валяют дурака». У психопатов и алкоголиков такое дурашливое поведение сопровождается однако напряженностью, назойливостью, дисфорическим оттенком, вызывая даже у близких раздражение и неприязнь.

В первый период опьянения двигательная и речевая активность усиливаются, мимика становится более живой и экспрессивной, опьяневшие подвижны, шумливы. Они не могут оставаться на одном месте, их тянет к людям, они многоречивы, ищут собеседников.

Речь пьяных, зачастую, окрашена своеобразным юмором, порой довольно сочным, но чаще плоским и грубым. Иной раз она имеет торжественно-напыщенную, ложно патетическую или резонерскую, нравоучительную окраску с бесплодным мудрствованием о «смысле жизни» и т. п. Самому же опьяневшему она представляется остроумной, глубоко содержательной и яркой.

Влияние алкоголя на интеллектуально-мнестические функции, на процессы восприятия и внимания исследовались неоднократно. Последовательность мышления, способность к концентрации внимания и к запоминанию ослабевают. Повышается отвлекаемость, течение ассоциативных процессов изменяется, учащаются ассоциации по внешнему сходству, созвучию и т. п.

Критика к своим действиям нарушается, возникает переоценка собственных возможностей. В пьяных грезах представляется возможным свершение героических дел. Опьяневшие утрачивают способность охватить всю ситуацию в целом, неправильно понимают и истолковывают слова других, поступки диктуются случайными представлениями и впечатлениями. Последние не подвергаются достаточной внутрипсихической переработке и оказывают мгновенное влияние на поведение, реализуются в двигательные акты. Это определяет импульсивный, иногда недостаточно понятный харак-

тер действия пьяных. Однако, в отличие от прогрессивного паралича, ослабление критики при алкогольном опьянении не столь диффузно (С. Г. Жислин). Неправильное поведение в значительной мере отражает местные традиции, алкогольные обычаи и часто имеет подражательный характер (А. М. Халецкий). Поскольку — замечает С. Г. Жислин — опьяневший, находящийся в обществе таких же пьяных людей, смутно соображает, что «пьяному все дозволено», он считает неуместным сохранять даже остатки правильного поведения. В клинической картине опьянения несомненно отражаются психологические моменты. Патологическое влияние на поведение пьяного оказывают поводы пьянства, среда и ситуация, в которой он находится. Как известно, пьяный ведет себя поразному среди собутыльников, дома, где он терроризирует жену и детей, или в милиции, где он нередко оправдывается и просит прощения. В поведении часто играют роль истерические механизмы: стремление удивить окружающих, привлечь к себе внимание, вызвать сочувствие, сострадание или, напротив, запугать, заставить уважать себя.

Несмотря на субъективно ощущаемый прилив сил, возможность выполнять интеллектуальные операции и работоспособность после преходящего периода улучшения—затормаживаются. В свое время С. С. Корсаков подчеркнул, что алкоголь почти не вызывает увеличения «психических сил» и умственной деятельности. Целым рядом классических (Kraepelin, Aschaffenburg и др.) и современных экспериментально-психологических работ было доказано, что даже небольшие дозы (10—15 гр. чистого алкоголя) могут нарушить выполнение психотехнических тестов[1]. Еще Kraepelin установил, что прием алкоголя приводит к ухудшению понимания инструкций, запоминания, счета.

Воспоминания об этом периоде, по данным Binder, в трети случаев смутные. Отдельные эпизоды более тяжелого опьянения полностью амнезируются (E. Bleuler). От такой амнезии, связанной с нарушением сознания, вследствие значительной интоксикации, следует отличать так наз. «алкогольные палимпсесты»[2] (Bonhoeffer),

---

[1] Особенностям выполнения тестов при алкогольной интоксикации посвящена большая литература. Было доказано, что опьянение сопровождается ухудшением способности к счетным операциям, иногда некоторым ускорением, а затем ослаблением комбинаторных и ассоциативных процессов, зрительных и слуховых восприятий, быстроты реакций (В. М. Банщиков, Rudin, Richardson и др.). При испытании действия 0,8 г алкоголя (на кг веса) на интеллектуальные функции Frankenhaeuser и соавт. установили, что реакция при многостороннем и пространственном тестах была замедлена, особенно страдала точность реакции. Вербальные и индуктивные методики не выявили такого нарушения. В другой работе (Kirkham и соавт.) однако сообщалось, что не было обнаружено заметного изменения точности определения времени (оценки секунды) после приема 0,5 г виски на кг веса.

[2] Палимпсестом назывался неоднократно используемый пергамент; на нем старый текст был соскоблен неполностью и можно было рассмотреть отдельные буквы и слова.

типичные для хронического алкоголизма. В последнем случае опьянение может быть незначительным, опьяневший правильно отвечает на вопросы, моторика и координация у него не нарушены, однако воспоминания об этом периоде носят фрагментарный характер («лоскутная память»).

Глубокая интоксикация сопровождается еще более неправильным поведением, с нелепыми поступками, выполнение психотехнических тестов нарушается еще отчетливее, нарастают качественные расстройства мышления, лицо делается гипомимичным, грубо нарушаются походка и координаторные акты (см. ниже). Речь становится все непонятнее, прерывается выкриками, угрозами, ругательствами, бессмысленным смехом или плачем. Пьяный куда-то стремится, бежит, обороняется. Такие состояния сопровождаются более глубоким расстройством осмышления, суждений и умозаключений. Психические переживания могут принять фантастический характер. Иногда в этот период возникают приступы ярости и агрессивные действия (чаще, однако, это характерно для осложненного и патологического опьянения). Завершается тяжелое опьянение глубоким оглушением, вялостью и сонливостью.

Затрудняется работа, требующая значительного умственного напряжения, точности и внимания. Эти моменты, а также некритическое отношение к опасности, эйфорическая установка, повышение аффективности и, наконец, нарушение координации и точности зрительных восприятий (см. ниже) обуславливает частоту несчастных случаев с пьяными[1]. В особенности это относится к авариям на транспорте[2].

Сознание при простом опьянении, наступившем у здорового человека после приема умеренной дозы алкоголя, грубо не расстроено. Сохраняется ориентировка и внутренние связи, а также воспоминания о происходившем. При более глубокой интоксикации (вторая и третья стадии) сознание в количественном отношении изме-

---

[1] Так, например, в конце прошлого века согласно отчетам Лондонских больниц от 5% до 20% всех несчастных случаев являлось результатом опьянения; в ночь с субботы на воскресенье процент таких несчастных случаев увеличивался до 90%. Н. И. Григорьев сообщал, что в 1897 г. 16% увечий, 57% падения в воду, 29% случаев смерти от ожогов и замерзания приходились на опьянение. По данным немецких страховых кампаний повышение числа несчастных случаев по понедельникам связано с воскресным пьянством и т. д. (по В. Я. Канелю).

[2] По Bjerver, Goldberg уже при содержании алкоголя в крови 0,4 мг%, т. е. тогда, когда еще не обнаруживаются опьянение клинически, опасность несчастных случаев возрастает на 18—32%. Согласно данным И. В. Стрельчука (1953—1954 гг.) 56% больных с травмами черепа получили ее во время опьянения.

Проведенный И. В. Стрельчуком анализ материалов Московского пункта экспертизы опьянения за много лет показал, что из 4422 шоферов нарушивших правила уличного движения 49,5% находились в состоянии алкогольной интоксикации.

Число травм, связанных с автомобильными катастрофами, растет во всех странах. Среди причин этих травм опьянение пешеходов и водителей играет главную роль.

Jungmichel, обследовавший большое число виновных в нарушении правил

няется более явственно. Нарушается ориентировка во времени и месте (при сохранении аутопсихической ориентировки). Окружающее воспринимается неотчетливо — пьяные часто оглушены и загружены, с трудом осмышляют происходящее, как правило, имеют место ослышки и очитки. Пьяный плохо понимает обращенную к нему речь, отвечает невпопад, не столько собеседнику, сколько всплывающим у него мыслям.

«Мало-помалу, — пишет С. С. Корсаков, — разговор делается не так громок, мысли текут медленнее, бессвязнее, язык заплетается, движения становятся очень неверны; понимание окружающего падает: опьяневший едва узнает окружающих, даже место, где находится, и, наконец, засыпает более или менее глубоко»[2].

Весь период простого алкогольного опьянения продолжается после приема больших доз в среднем около 6—7 часов, но не более 12 часов.

Как уже указывалось, алкогольное опьянение сопровождается многообразными антисоциальными действиями.

Хотя считается, что простое опьянение не приводит к серьезным криминальным действиям (Cramer, Heuyer и др.), в действительности, как показывает статистика, это не совсем так. Правда, в отличие от патологического опьянения (см. ниже) при простом опьянении не утрачивается столь грубо связь с действительностью. Будучи неадекватными, эти действия все же имеют определенный повод, избирательную направленность, т. к. опьяневший сохраняет способность разобраться в том, что он делает (М. И. Затуловский). Алкогольная интоксикация, как правило, лишь выявляет скрытые намерения и желания (известно, что алкоголь иногда употребляется в этих случаях намеренно, «для храбрости»). Однако, опьянение сопровождается ослаблением способности контролировать и правильно оценивать свои поступки. С другой стороны, поведение пьяных приобретает импульсивный характер, преобладает аффектив-

---

уличного движения, в 93% случаев обнаружил содержание алкоголя в крови свыше 0,50%. Согласно Gonzales, Vance в 30,7% несчастных случаев, происшедших с пешеходами, причиной явилось их опьянение.

По данным В. А. Балякина из 386 случаев смертельных исходов в результате улично-транспортной травмы 177 (т. е. 45,8%) были связаны с опьянением. Среди пешеходов попавших под автомобиль опьяневших было 76,6%.

При анализе причин аварий на дорогах Нью-Йорка в 1962 г. было установлено, что 73% водителей, явившихся виновниками несчастных случаев пили до этого.

Связанных с опьянением нарушений правил уличного движения, повлекших к несчастным случаям в Швеции в 1953 г. было 6508, а в 1963—12665, в Финляндии в 1945 г.—10750, а в 1963 г.—132485. McCarrol, Haddon, нашли что у 35,4% американских пилотов из числа тех, у которых в 1963 г. произошли авиационные катастрофы, содержание алкоголя в крови превышало 15 мг%. В этой группе несчастные случаи происходили в половине случаев в пределах первых 18 минут после взлета (в группе, где алкоголь не был обнаружен, это происходило в $^1/_4$ случаев) (цит. по Ditman).

[2] С. С. Корсаков. Курс психиатрии, М., 1901, стр. 712.

ная логика. Поэтому они становятся «смелыми», неосторожными, пренебрегают опасностью, решаются на действия, которые в трезвом состоянии совершить бы побоялись.

Наконец, известны случаи, где действия при опьянении носят бессмысленный, странный характер и находятся в резком противоречии со свойственными человеку характерологическими особенностями, его социальными и этическими установками, занимаемым положением, привычным жизненным укладом и поведением (М. И. Затуловский); следует, правда, учесть, что в этих случаях имеет место патологическое предрасположение — особая «почва» (см. ниже).

Всеми перечисленными моментами и объясняется тот факт, что удельный вес правонарушений, совершаемых в состоянии опьянения, весьма значителен[1].

---

[1] В подтверждение этого приводились многочисленные примеры. Еще в 1837 г. специальная парламентская комиссия в Англии пришла к выводу, что свыше 80% всех преступлений связано с действием алкоголя.

Если в первое десятилетие 20 в. средний показатель телесных повреждений за один год для Германии составил 163 случая на 10 000 населения, то для винодельческих районов (Пфальц) достиг 421 случая, а для пивоваренных районов (Бавария) 360 случаев. По данным Aschaffenburg среди преступников против нравственности было 75% пьяниц и столько же оказалось среди обвиняемых в сопротивлении властям. В 1900 г. на международном тюремном конгрессе было сообщено, что половина обвиняемых в нанесении телесных повреждений находились в момент совершения преступления в состоянии опьянения. В среднем 80—90% всех преступлений зарегистрированных в конце 19 века в США были связаны с злоупотреблением спиртными напитками. Согласно голландской статистике число преступлений в состоянии опьянения в разные годы составляло от 75% до 88%. В Германии эти показатели превышали в среднем 40%.

Де-Кольвиль на Брюссельском противоалкогольном конгрессе в 1878 г. заявил, что почти половина изученных им 730 тысяч уголовных преступлений — результат злоупотребления алкоголем.

По сведениям русского министерства юстиции за 1904—1909 гг. от 6 до 19% преступлений были совершены в состоянии опьянения. При этом особенно высоким был удельный вес телесных повреждений (до 22,4—26,3%), а также «оскорбления власти», убийств и половых преступлений.

По данным Н. И. Григорьева в Петербурге за период 1883—1899 гг. удельный вес совершенных пьяными случаев изнасилования составил 62%, нанесение ран и увечий 53,5%, краж 52,9%. В Пензенской губернии в 1900 г. 53,1% всех преступлений были совершены в состоянии опьянения или пьяницами (В. В. Машинцев).

Аналогичные данные приводятся и современными авторами. По мнению Sariola не менее 60% преступлений происходит в состоянии опьянения. Особенно значительна роль алкогольного опьянения при совершении нападений, краж со взломом и половых преступлений. Согласно статистике ФРГ, например, 50% сексуальных преступлений совершается в нетрезвом виде. В США по данным 50-х годов от 50 до 70% заключенных совершили преступления в состоянии опьянения.

Федеральным бюро расследования США указывается, что свыше 40% преступлений совершается в состоянии опьянения. В отчете Федерального бюро расследований за 1961 год сообщалось, что из 4.200.000 арестов 1.500.000 было произведено за пьянство. Если сюда прибавить случаи, связанные с пьянством, а именно: 468.000 арестованных за нарушение общественного порядка, 205.000 за

Антисоциальные и преступные действия производятся в момент алкогольной интоксикации не только алкоголиками, но и лицами, не страдающими алкоголизмом.

Алкоголь может явиться причиной преступления, но может играть и косвенную роль. Таковы, в частности, убийства, совершаемые из ревности, в состоянии опьянения (Mackkay). Как отмечают авторы книги «Алкоголизм—путь к преступлению», состояние опьянения усиливает и обостряет основной мотив преступления и придает действиям преступника особую опасность, безрассудность, безжалостность и цинизм.

2) Атипичные варианты опьянения (осложненное опьянение)

Из приведенного описания ясно, что существует целый ряд отклонений от «типичного» течения простого опьянения. Если эти откло-

вождение машин в нетрезвом виде и 157.000 за бродяжничество, то общее количество арестов, связанных с опьянением, возрастает до 2.230.000 или примерно до 50% всех арестов (McCormick). В 1962 году по сообщению газеты «Крисчен сайенс монитор» за пьяные дебоши и вождение автомобиля в нетрезвом виде было произведено до 1.800.000 арестов. Из 2325 мужчин преступников в штате Калифорния (1961 г.) 90% употребляли алкоголь умеренно, а 88% нередко напивались допьяна; 29% совершили преступление в состоянии опьянения, причем при грабежах эта цифра достигала 50% случаев. По другим данным среди 675 алкоголиков, совершивших преступления в Калифорнии, 98% были в состоянии опьянения, а среди группы преступников, не страдавших алкоголизмом (1582 человека), предварительно выпили перед совершением преступления 38% (цит. по Ditman).

Согласно Derwillee и соавт. с 1958 по 1961 гг. в Бордо (Франция) из 70 совершивших убийство 40 находились в состоянии опьянения (из них 39 были алкоголики). Пьяны были 12 преступников из 30 совершивших насилия и телесные повреждения (в этой группе алкоголиков 13 человек) и 17 из 23 человек истязавших детей (среди них 15 алкоголиков).

По данным других французских авторов (Perrin, Simon) из 264 обследованных ими в период 1949—1959 гг. осужденных 132 были алкоголиками, из них 100 в момент преступления были в состоянии опьянения. Опьянение констатировано у 36 убийц (из общего числа 55), у 7 из 11, пытавшихся совершить убийство, у 33 из 64 грабителей, у 62 из 85 совершивших аморальные действия, у 20 из 30 поджигателей. Однако опьянение имело место и у 34 преступников—не алкоголиков.

Г. А. Мендельсон и Ю. М. Ткачевский (1956 г.) сообщили, что в 90—95% изученных ими случаев хулиганские действия происходили в состоянии опьянения. В РСФСР в 1964 году половина преступлений совершено в состоянии опьянения. Сюда относятся: 65% опасных преступлений и умышленных убийств, 71% тяжелых телесных повреждений, 63% случаев хулиганства (А. Косоговский).

Авторский коллектив книги «Алкоголизм—путь к преступлению» (1966 г., М.) обработав большое число анкет по уголовным делам установил, что 66,5% убийств было совершено в состоянии опьянения. Наиболее высок удельный вес убийств совершенных из хулиганских побуждений (96,6%), при драках и ссорах (85,3%) и менее значителен в случаях корыстных убийств (39,5%) и других видов убийств, носящих предумышленный характер. По этим же данным в состоянии опьянения были совершены 68,6% единоличных и 57,4% групповых изнасилований; характерно, что с особым издевательством и цинизмом трезвыми лицами совершено 35,6% случаев, а пьяными 61,8% случаев изнасилования.

2. Зак. 291

нения значительны, то можно говорить об атипичных вариантах острой алкогольной интоксикации или об осложненном опьянении.

Осложненное опьянение возникает обычно у лиц с психопатическими чертами характера или при наличии патологически измененной почвы (в частности, после травматического поражения мозга). Трансформация картины опьянения в сторону «атипичности» наблюдается и по мере развития алкоголизма.

Осложненное опьянение отличается значительным усилением одних компонентов алкогольной интоксикации за счет других; при нем витальное возбуждение достигает значительных размеров и сочетается с внезапно возникающей оглушенностью; в связи с этим амнезии носят более систематический характер (Binder). Однако и при осложненном опьянении сохраняется известная последовательность переживаний и ориентировка, поведение человека не лишено связи с действительностью (Binder). Основным аффективным компонентом осложненного опьянения, в отличие от простого, являются длительно неразряжающиеся раздраженность и злобность, склонность к агрессии и самоповреждениям. Этот вариант наиболее характерен для возбудимых психопатов, эпилептиков и алкоголиков (особенно с травматической энцефалопатией). Может также наблюдаться грубо истерическое поведение с функциональными припадками, к чему наиболее склонны истерики и олигофрены (Wyss, Э. С. Фельдман). Правонарушения здесь чаще всего проявляются в форме драк, агрессий, попыток изнасилования (Heuer).

Бредовые и галлюцинаторные переживания при осложненном опьянении носят отрывочный, элементарный, преходящий характер.

К осложненным вариантам опьянения относятся, по существу, следующие выделяемые Э. С. Фельдманом клинические формы: 1) психопатическая (истерическая); 2) ажитированная (маниакальноподобная); 3) дискомфортная (дисфорическая); 4) персеверационная; 5) с расторможением сексуальных влечений.

3) Патологическое опьянение

К патологическому опьянению предрасполагают те же факторы, а именно неполноценность нервной системы, психопатии, травмы головы, длительное аффективное напряжение, переутомление, недосыпание и т. п. (Krafft-Ebing, Kraepelin, E. Bleuler, Bonhoeffer, Е. А. Попов, О. Е. Фрееров, Н. Н. Тимофеев и др.). Особенное значение придается эпилепсии.

По мнению В. П. Сербского и С. С. Корсакова, эпилепсия, а также психопатии и травмы головы чаще всего играют основную этиологическую роль при патологическом опьянении. Другие авторы, признавая значение почвы, указывали, что причины патологического опьянения чрезвычайно сложны и зависят от влияния не только эндогенных, но и экзогенных факторов: переутомления, аф-

фективного напряжения, соматического истощения, перегревания и т. п. (М. О. Гуревич).

Наконец, существует точка зрения, согласно которой почва вообще не играет существенной роли в этиологии патологического опьянения (А. Н. Бунеев, М. И. Затуловский, В. Е. Рожнов).

По данным Э. А. Кивимяги, патологически измененная почва — преимущественно в форме травматического поражения головного мозга и других органических процессов (в том числе и алкогольной этиологии) — встречалась в половине случаев.

Не менее спорным является вопрос о границах и критериях патологического опьянения.

Он вызывает особенно оживленную дискуссию[1] в судебной психиатрии, поскольку наличие патологического опьянения, в отличие от простого[2], исключает вменяемость. Между тем, патологическое опьянение, в силу своей кратковременности, не попадает в поле зрения психиатра и описывается на основании показаний свидетелей, реже самого испытуемого. Одними авторами рамки патологического опьянения чрезмерно расширяются и оно квалифицируется как постепенное усиление симптомов простого и осложненного опьянения. Однако, большинство психиатров полагает, что патологическое опьянение—редко встречающееся[3] кратковременное острое психотическое состояние, качественно отличное от других видов опьянения (В. П. Сербский, Kraepelin, М. О. Гуревич, В. Е. Рожнов и др.). Его характеризуют мгновенно наступающее глубокое нарушение сознания, сочетающееся с патологическими аффективными реакциями.

Различными авторами подчеркивался тот или иной аспект патологического опьянения. Так Krafft-Ebing сравнивал его с эпилептическим расстройством сознания и сомнамбулизмом. О значении сумеречного состояния писали Е. Bleuler, О. В. Кербиков, Н. И. Озерецкий, Е. А. Попов и А. В. Снежневский. Роль «клинического эпилептического радикала» подчеркивает и И. Ф. Случевский. Согласно М. И. Затуловскому, для патологического опьянения типичен острый патологический сдвиг в самой структуре личности, переход психики на психотический уровень. В силу этого поведение лица, находящегося в состоянии патологического опьянения, полностью оторвано от реальной действительности и про-

---

[1] Даже сам термин «патологическое опьянение» признается неудачным, поскольку любое опьянение сопровождается патологическими сдвигами (Kolle и др.). В связи с этим предлагаются термины «психотическое опьянение» (М. И. Затуловский), «острый абортивный алкогольный психоз» (И. В. Стрельчук).

[2] Согласно Указу Президиума Верховного Совета СССР от 26 .7. 1966 г. «совершение преступления лицом, находящимся в состоянии опьянения, является обстоятельством, отягчающим ответственность».

[3] По данным института судебной психиатрии им. Сербского число испытуемых, признанных совершившими преступления в состоянии патологического опьянения в период 1937—1944 гг. составило 0,3—0,7% к общему числу испытуемых и 42,2—58,6% к случаям исключительных состояний (М. И. Затуловский).

шлой психической жизни индивидуума, оно обусловлено внутренними психотическими импульсами, побуждениями и представлениями. Расстройство сознания, отмечает он, носит иной характер, чем при простом опьянении. Здесь имеет место резкое сужение поля сознания, заполнение его болезненными переживаниями. Ориентировка носит «сноподобно искаженный характер» (Wyss).

Специфические изменения аффективности выражаются в чувстве страха, тревоги, которые могут сменяться в порядке защитной реакции аффективным напряжением, яростью, мрачной сосредоточенной и неистовой злобой. Эти реакции часто сопровождаются бредовыми галлюцинаторными переживаниями. Некоторые авторы указывают, что при патологическом опьянении действия лишены какой-либо направленности и проявляются в форме бессмысленных актов нападения, защиты или бегства, что и приводит к описанным неоднократно тяжелым случаям насилия, убийству незнакомых людей и родных или самоизувечиванию (И. Н. Введенский, И. В. Стрельчук и др.).

Другие же, в частности М. И. Затуловский, полагают, что для этих действий нехарактерны такие черты, как бессмысленность и немотивированность. Хотя они и поражают часто своей чудовищной жестокостью и невероятностью, целенаправленность здесь существует. Эти действия отличаются от автоматизмов и обусловлены внутренними болезненными побуждениями и тенденциями. Суть последних сводится либо к уничтожению того, что внушает ужас, либо к бегству от этих объектов.

Патологическое опьянение зачастую наступает после употребления небольших доз алкоголя. Оно возникает без периода предвестников, внезапно, и столь же внезапно заканчивается сном и последующей полной амнезией.

Ему не свойственны типичная динамика стадий простого опьянения. Характерен и внешний вид человека в состоянии патологического опьянения: он кажется «странным», необычным, но не производит впечатления пьяного, моторика его не нарушена, координация сохранена, атаксии нет. Большей частью отмечается двигательное возбуждение. Свои действия он производит либо с криком, стереотипным произнесением одних и тех же слов, либо сосредоточенно, молча. Одни авторы полагают, что патологическое опьянение представляет собой однотипное, маловариабильное состояние (М. И. Затуловский). Другие выделяют различные варианты патологического опьянения.

Согласно И. Н. Введенскому, существует эпилептоидная форма патологического опьянения (которая протекает либо с тяжелым расстройством сознания, психомоторным возбуждением и амнезией, либо в форме сумеречного состояния с автоматическими действиями) и параноидная форма, в генезе которой играют роль психогенные моменты. Описывается и значительно большое количество вариантов. (Н. В. Канторович и И. А. Оссовский, И. В. Стрель-

чук и др.). Так, выделяют: сумеречную форму (с изменением сознания, аффектом страха, склонностью к разрушительным действиям, часто комплексными переживаниями), делириозную форму (с тревогой, витальным страхом, двигательным беспокойством, массивными зрительными иллюзиями и галлюцинациями), галлюцинаторно-параноидную форму (с наплывом слуховых галлюцинаций, бредовыми идеями отношения и преследования и неполной амнезией), маниакальную (ажитированную), депрессивную, истерическую.

Клерамбо описал «бред трансформации» с переоценкой своей личности. Французские авторы часто говорят также о «неистовой» форме с расстройством сознания эпилептического типа и резким двигательным возбуждением (Heuyer). Carnier обозначает этот вариант как двигательный. Помимо него в классификации Carnier выделяются сенсорный вариант, с иллюзорными и галлюцинаторными переживаниями и бредовой вариант, при котором на первый план выступают различные бредовые идеи: преследования, самообвинения, ревности.

Существует еще один вариант патологического опьянения, отличающийся стереотипиями, персеверациями, негативизмом—«алкогольная кататония». Убедить этих лиц в чем-либо невозможно, они монотонно повторяют одни и те же слова, гримасничают, оказывают бессмысленное сопротивление. Иногда возникают и другие шизофреноподобные симптомы, что по С. Г. Жислину, наблюдается при наличии шизофренического отягощения. В отдельных случаях на первый план выступают антисоциальные сексуальные действия.

Здесь типично не усиление полового возбуждения, а появление перверсий, не свойственных данному лицу в трезвом виде (эксгибиционизм, содомия, сексуальные убийства).

§ 2. Неврологические, вегетативные и соматические симптомы острой алкогольной интоксикации

Острой интоксикации этиловым спиртом сопутствуют ряд неврологических симптомов, связанных с нарушением функций различных отделов центральной нервной системы (коры, подкорковых центров, мозжечка, продолговатого мозга и пр.). Они наблюдаются уже в начальной стадии опьянения.

В первую очередь нарушается выполнение тонких координаторных актов, а затем и автоматические, привычные действия. Движения становятся размашистыми, постепенно расстраиваются походка, равновесие, координация мышц — антагонистов, возникает атаксия, изменяется почерк (Schweitzer). При графомоторных исследованиях обнаруживается нарушение скорости, давления и разнообразия письма. Опьяневшие часто ощущают головокружение (особенно лежа). Как отмечают А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахаль-

ский, в основе нарушения движений при отравлении алкоголем лежит комплекс психомоторных, кинестетических, вестибулярных и мозжечковых расстройств. Речь делается все более хриплой, громкой и вместе с тем невнятной, дизартричной, приобретает иногда носовой оттенок (вследствие пареза мягкого неба). Нарушается артикуляция и, в частности, произношение губных и переднеязычных губных согласных, «проглатываются» отдельные слова.

Чувствительность роговицы и реакция зрачков на свет снижаются[1]. Возникает гипестезия, а затем и аналгезия. Появляется нистагм, интенсивность которого прямо пропорциональна степени опьянения. Нарушается рефлекторная деятельность. Порог раздражения понижается, а порог различия повышается. При концентрации алкоголя в крови 1,00‰ время реакции замедляется в 4 раза (Gradwohl). Обонятельные и вкусовые ощущения притупляются. Понижается ощущение холода и тепла.

Увеличивается время, необходимое для восприятия зрительных и слуховых ощущений[2], замедляется период адаптации, нарушается цветное зрение (Schweitzer и др.). Ухудшается зрительное восприятие в сумерках, при нерезких световых контрастах. Даже при низких концентрациях алкоголя (0,30—0,40‰ в крови) констатируется снижение восприимчивости зрительного анализатора (Goldberg), нарушение бинокулярного зрения, «чувства пространства», «пластического видения», затрудняются ответы о взаиморасположении отдельных предметов, сужается поле зрения (В. А. Балякин). Все эти нарушения также занимают важное место среди причин автомобильных аварий и производственного травматизма.

Отчетливые вегетативно-сосудистые сдвиги констатируются вслед за приемом даже небольших доз алкоголя.

Они обусловлены дисфункцией различных отделов вегетативной нервной системы. Преобладание симпато или парасимпатотонии зависит от вегетативных особенностей (Docter, Perkin и др.). Появляется гиперемия лица, чувство теплоты в конечностях. Эти явления связаны с расширением периферических сосудов. Часто наступает тахикардия (у лиц с отрицательным рефлексом Ашнера тахикардия, однако, не возникает). При опьянении средней степени, по данным большинства авторов, отмечается артериальная гипертензия, хотя в отдельных работах (И. И. Штильбанс и Ф. О. Каневская) это отрицается. Наиболее справедлива, очевидно, та точка зрения, что сосудистые реакции индивидуальны. У одних людей реакция на умеренные дозы алкоголя выражается в повышении, а у других в понижении артериального давления. В дальнейшем, в большинстве случаев наступает снижение

---

[1] Отсутствие реакции зрачков на свет без других признаков опьянения считается типичным симптомом патологического опьянения.

[2] Некоторые авторы оспаривают влияние алкоголя на остроту акустических восприятий (Mardones). Алкоголь вызывает нарушение в определении тембра, ритма и тональности, но не влияет на восприятие громкости (Pinkanen, Kanko).

кровяного давления. Учащенное дыхание в первом периоде опьянения сменяется замедленным и более глубоким (И. В. Стрельчук, И. М. Виш и др.). При тяжелом опьянении теплорегуляция расстраивается (о механизме нарушения терморегуляции при острой интоксикации см. в гл. IX). По данным А. И. Кузнецова, алкоголь как в малых, так и в умеренных дозах (50 г 90° спирта) вызывает патологическую термоасимметрию и приводит к повышению кожной температуры (тыла кистей), а в ряде случаев к снижению аксиллярной. При опьянении, сопровождающемся возбуждением, этим автором было обнаружено укорочение латентного периода, увеличение величины и длительности терморегуляторных реакций. При опьянении с явлениями вялости чаще наблюдалось удлинение латентного периода, уменьшение величины и длительности этих реакций. Сообщалось и о других вегетативно-обменных сдвигах: усилении дермографизма, увеличении рефлекса Ашнера, изменении чувствительности к адреналину, колебаниях уровня сахара в крови и т. д. (см. гл. VIII). Длительность наступающих функциональных сдвигов и их интенсивность зависит от дозы принятого алкоголя и резистентности организма.

Считается, что опьянение нарушает приспосабливаемость организма к изменению внешной среды, колебаниям температуры (в частности переохлаждению), физической нагрузке и т. п. Некоторые современные авторы однако полагают, что взгляды, распространенные в быту, согласно которым алкоголь в умеренных дозах предохраняет от переохлаждения и повышает работоспособность, имеют определенное основание.

Было показано, что энергетический эффект алкоголя и рост производительности труда наблюдается только при невысокой его концентрации. Повышение физической работоспособности наступает лишь в первые минуты опьянения, через 30 минут объем выполняемой работы падает (В. А. Балякин). Это было доказано и эргографически (Kurka). В других исследованиях не наблюдалось первоначального стимулирующего эффекта. Garlind и соавт. изучали изменение под влиянием физической нагрузки эффективности работы, частоты сердцебиения, дыхания, величину абсорбции кислорода, содержание молочной кислоты в крови. Все указанные параметры оказались одинаковыми у лиц, принявших алкоголь в дозе 0,3—0,6 на кг веса, и в контрольной группе трезвых лиц.

При алкогольном опьянении изменяются также висцеральные функции. Это связано как с непосредственным токсическим действием этилового спирта на внутренние органы, так и с опосредованным влиянием через центральную и вегетативную нервную систему.

Во время опьянения усиливается работа сердца и легких, увеличивается секреция слюнных и пищеварительных желез, перистальтика желудка и кишечника. Острая алкогольная интоксикация приводит к нарушению функции печени и поджелудочной же-

лезы. Диурез усиливается. Отравление алкоголем сопровождается изменением деятельности эндокринных желез: системы гипофиз—кора надпочечников, функций инсулярного аппарата, щитовидной железы (см. гл. VIII).

Описанные вегетативно-неврологические и соматические расстройства резко усиливаются по мере утяжеления интоксикации. При развитии наркотического сна и сопора двигательная активность утрачивается, температура падает, отмечается мышечная гипотония, рефлекторные реакции угнетаются, может возникнуть рвота, из-за пареза сфинктеров часто наступает непроизвольное мочеиспускание и дефекация. Зрачки часто расширяются, появляются маятникообразные движения глазных яблок. Алкогольная кома сопровождается полным исчезновением болевой и температурной чувствительности и рефлекторной возбудимости, мышечной атонией. Кожа бледнеет и делается холодной. Иногда в это время бывают эпилептиформные припадки. Могут обнаруживаться пирамидные знаки, оральные автоматизмы, признаки раздражения мозговых оболочек (Н. К. Боголепов). Зрачки перестают реагировать на свет. Наступают расстройства дыхания и сердечной деятельности, что может привести к смертельному исходу[1] при явлениях паралича бульбарных центров.

По данным В. А. Балякина, первое место среди причин смерти при алкогольном опьянении занимает транспортная травма, второе утопление. Среди умерших от охлаждения тела пьяных оказалось 90%, а от асфиксии вследствие закрытия дыхательных путей пищей и рвотными массами — 90,4%.

Смерть может наступить и вследствие других причин: острого панкреатита и т. д. Описаны случаи смерти в состоянии опьянения в результате субарахноидальных кровоизлияний после незначительных травм головы[2].

§ 3. Диагностика острой алкогольной интоксикации

Диагностика алкогольного опьянения основывается на клиническом обследовании и результатах определения содержания алкоголя в биологических жидкостях и выдыхаемом воздухе. При смер-

[1] Цифры внезапной смерти от острой алкогольной интоксикации высоки. Еще И. А. Сикорский писал, что алкоголь — «великий убийца». По его данным смертность от опоя с 1870 по 1887 гг. превысила в России 84 тысяч человек. В 35—38% непосредственной причиной смерти, скоропостижно умерших в Петербурге, явилось опьянение. До революции в России в среднем в год от опоя умирало до 600 человек (по В. Я. Канелю). Столь же значительна смертность при опьянении по современным данным. Так, например, среди умерших от отравления в штате Виргиния (США) в 1952 г. половина отравилась этиловым алкоголем.

[2] Из 18 случаев внезапной смерти, вследствие субарахноидальных кровоизлияний после легкой травмы головы, изученных в датских институтах судебной медицины, 15 произошли в состоянии опьянения (Simonsen).

тельных отравлениях алкоголем используются также данные патологоанатомического исследования.

При экспертизе острого алкогольного опьянения наиболее целесообразным является комбинированное обследование, включающее собирание анамнестических сведений, врачебный осмотр, предварительные качественные пробы и количественные методы исследования крови, мочи, слюны, выдыхаемого воздуха, а в отдельных случаях психотехнические тесты и другие методики.

В судебно-медицинской практике большое значение имеют также свидетельские показания. При осмотре обследуемого особое внимание обращается на его внешний вид, поведение, пульс, дыхание, запах алкоголя в выдыхаемом воздухе, окраску кожи и слизистых, речь, выполнение координаторных проб (пальце-носовой и др.), зрачковые реакции, рефлекторно-двигательную сферу, скорость и точность выполнения психомоторных актов. Что касается алкогольной комы, то ее следует дифференцировать с коматозными состояниями иного генеза: комой после инсультов (отсутствие запаха алкоголя, очаговые симптомы), при диабете (запах ацетона), при травмах головы, отравлениями барбитуратами и различными ядами.

В экспертной практике используются тесты с выполнением арифметических действий, чтением текста с вычеркнутыми буквами (проба Бурдона), проба с нанизыванием колец на стержень («рингтест») и др.

Был предложен ряд тестов для определения степени алкогольного опьянения: по изменению нистагма, характера почерка и др. Согласно Taschen алкогольный нистагм — после вращения испытуемого — при концентрации алкоголя в крови от 0,8—1,2‰ продолжается около 15 секунд, при концентрации 1,2—2,0‰ от 20 до 25 секунд, а свыше 2,0‰ около 30 секунд. Предложены и другие тесты, которые основываются, главным образом, на сравнении реакции обследуемого во время экспертизы и на другой день после вытрезвления. По данным В. О. З. (1954 г.) симптомы нарушения функций нервной системы обнаруживаются при 0,05‰ содержании алкоголя в крови.

Возможность судить о концентрации алкоголя в крови по данным медико-лабораторного и поведенченского обследования дает следующая таблица (по Mardones).

Концентрация алкоголя в крови (г/литр)	Неврологические и лабораторные признаки	Нарушение функции или теста	Изменение психического состояния и нарушение поведения
0,21—0,40		Болевой порог. Пальце-носовая проба	Эйфория
0,41—0,60	Позиционный нистагм	Слияние мерцаний	Проблемный тест

Концентрация алкоголя в крови (г/литр)	Неврологические и лабораторные признаки	Нарушение функции или теста	Изменение психического состояния и нарушение поведения
0,61—0,80	Активация альфа-волн на ЭЭГ	Проба Ромберга. Бинокулярное слияние	Легкое нарушение способности водить автомашину
0,81—1,00	Снижение частот альфа-ритма на ЭЭГ		
1,01—1,50	Нарушение двигательной координации		Выраженное нарушение способности водить автомашину
1,51—2,00	Период медленных волн на ЭЭГ		Очень значительное нарушение способности водить автомашину
2,01—3,00	Амнезия		
3,01—4,00	Коматозное состояние		
4,01—5,00	Паралич дыхательного центра		

Не останавливаясь подробно на всех методиках лабораторных исследований, описываемых в руководствах по судебно-медицинской экспертизе алкогольного опьянения, перечислим некоторые химические пробы, наиболее часто используемые в практике.

1) Качественные методы

а) Проба А. М. Рапопорта

Обследуемому предлагают прополоскать рот, а затем дуть через стеклянную трубку, конец которой помещен в пробирку, куда налито 2 мл. дистиллированной воды. Затем в эту и контрольную пробирку, где также находится аналогичное количество воды, добавляют 15 капель серной кислоты и одну каплю 0,5% раствора марганцевокислого калия. При наличии в выдыхаемом воздухе алкоголя он окисляется в ацетальдегид и раствор обесцвечивается. Существует ряд модификаций этой пробы (Е. И. Плессо, С. С. Архангельского и др.)

б) Индикаторные трубки

Еще более удобны портативные индикаторные трубки (Orth, Tauber, Scheibe, Л. А. Мохов и И. П. Шинкаренко и др.).

При пробе Л. А. Мохова и И. П. Шинкаренко используются трубки, наполненные силикагелем, импрегнированным раствором хромового ангидрида в концентрированной серной кислоте.

Перед использованием тонкие концы трубки отбивают и предлагают дуть в нее в течение 20—30 секунд. При наличии в выдыхаемом воздухе алкоголя двухромовокислый калий меняет свою окраску: из желтого он становится зеленым или голубоватым. Scheibe для исключения возможности симуляции добавил к индикаторной трубке приспособление для измерения количества выдыхаемого воздуха. Чувствительность этой пробы колеблется между 0,2—0,3‰ концентрации алкоголя в крови. Все эти реакции, однако, неспецифичны и могут оказаться положительными в присутствии этилового эфира, метилового спирта, ацетона.

2) Количественные методы

Существует целый ряд такого рода методик.

а) Метод Никлу и его модификации

Этот метод является модификацией способа титрации, предложенного в середине прошлого века Коттом. В настоящее время он используется во Франции и, в несколько видоизменном виде, в ряде других стран. Модифицированный метод Никлу (Nicloux) состоит в том, что биологический материл подвергается повторной дистилляции паром для устранения редуцирующих веществ. Если в материале находится алкоголь, то он окисляется бихроматом калия. Затем производится титрование тиосульфатом натрия. Определение концентрации алкоголя производится из расчета: 1 мл 0,2607 н. р-ра бихромата калия окисляет 1 мг этилового спирта.

При модификации Mellissinos и Truffert к определенному количеству крови (50—500 мг) добавляют 6 мл насыщенного раствора пикриновой кислоты. Раствор охлаждают, дистиллируют. К 2,5 мл дистиллята добавляют 0,5 мл раствора бихромата калия (4,265 г на 1000 мл). Затем добавляют 1,25 мл 66,6% серной кислоты, помещают в термостат на 1 час (темп. 85°) и титруют тиосульфатом натрия[1]. Был предложен ряд других более ускоренных способов, в основе которых лежит методика Никлу (Cuagnini и др.).

б) Микрометод Видмарка

Принципом метода является дистилляция и окисление алкоголя в герметической изотермической колбе. На дно специальной

[1] По В. А. Балякину.

колбы, к нижней части пробки которой припаян стеклянный стержень с чашечкой, насыпают 1 мл смеси бихромата калия с серной кислотой, а в чашечку, которая возвышается над дном колбы на 1 см — навески крови, которая берется пипеткой (емкостью 1 мл).

Для приготовления хромовой смеси к 0,25 г бихромата калия добавляют 1 мл воды и 100 мл концентрированной серной кислоты. Для повышения точности исследования берут обычно четыре пробы с целью более тщательного определения количества взятой крови и смеси (три колбы ставят для слепого опыта). Затем колбу закрывают пробкой и ставят в термостат на два часа при температуре 57—58° или 60°. Предложены модификации, когда температура доводится до 80° или 100°, а экспозиция уменьшается соответственно до часа или 0,5 часа. При модификации Абельса экспозиция уменьшается до 15 минут, навеска помещается на полоску фильтровальной бумаги в обычную эрленмейровскую колбу (без стержня и чашечки для навески) и опускается таким образом, чтобы ее нижний край не касался реактива, а верхний оставляется между горлышком колбы и пробки.

В ходе пробы алкоголь окисляется бихроматом калия, а последний восстанавливается, причем хром из шестивалентного переходит в трехвалентный. Окраска раствора при этом меняется из желтоватой в зеленовато-голубоватую.

Для титрования используют n/200 раствора тиосульфата натрия, к которому добавляют 0,1 цианида ртути, 5% раствор иодистого калия и 1% раствор крахмала. Коэффициент перерасчета затраченного количества тиосульфата натрия n/100 равен 1,15 (поправка Видмарка 1,13). Вычисление концентрации алкоголя в крови производится по формуле:

$$X^0/_{00} = \frac{(b—a) \cdot C \cdot F \cdot 100}{S},$$

где X‰—концентрация алкоголя в промилле, a — количество тиосульфата натрия, b—количество тиосульфата в мл., затраченное на титрование «слепой» пробы (в обоих случаях берутся средние величины), C — коэффициент, F — поправка для данных растворов бихромата калия и тиосульфата натрия, установленная перед исследованием и S — навеска крови (в мл)[1]. Наряду с классическими методами Видмарка в настоящее время используются различные его модификации.

В частности, титрование заменяется спектрометрией и колориметрией (Vidic и др.). Разработан ферментативный метод количественного определения алкоголя в биологическом материале (Bücher, Redetzki и др.).

Предложены, кроме того, способы количественного определения алкоголя в выдыхаемом воздухе.

---

[1] По В. А. Балякину.

Заключение

Острая алкогольная интоксикация протекает **в виде** сменяющих друг друга стадий. Диагностика опьянения основывается на клиническом обследовании, использовании специальных тестов и химических анализов: качественных и количественных. По характеру выполнения тестов и особенностям поведения можно косвенно судить о концентрации алкоголя в крови.

Характер и тяжесть опьянения зависят от личностных свойств, дозы алкоголя и толерантности организма. Простое алкогольное опьянение характеризуется явлениями умеренного витального возбуждения, с расторможением влечений и инстинктов, изменением настроения, как правило, в сторону эйфории, и отсутствием отчетливого нарушения сознания. После приема больших доз алкоголя наступает сон, а при тяжелом отравлении — кома. Существует ряд отклонений от этой типичной картины, которые обозначаются как осложненные и патологические формы опьянения. При осложненном опьянении, которое обычно имеет место у лиц, страдающих органической неполноценностью мозга, психопатией, а также у алкоголиков часто отмечается значительное усиление тех или иных компонентов простого опьянения.

Патологическое опьянение отличает качественный сдвиг, переход на психотический уровень (расстройство сознания, галлюцинаторно-бредовые переживания и пр.). Эти особенности делают указанные варианты опьянения причиной различных криминальных действий.

По мере нарастания тяжести алкогольной интоксикации все более отчетливыми делаются вегетативно-сосудистые и висцеральные нарушения: нарушается точность координирования, острота зрительного восприятия, изменяются артериальное давление, терморегуляция, частота дыхания, сердцебиения и т. д.

При возникновении сопора, а затем комы двигательная активность утрачивается, кожа бледнеет, рефлекторные реакции угнетаются, возникает мышечная гипотония, наступают расстройства дыхания.

ГЛАВА II
ФОРМЫ ВЛЕЧЕНИЯ К АЛКОГОЛЮ

§ 1. Развитие концепций о формах влечения к алкоголю

С «влечением» к опьяняющему и наркотическому действию этилового алкоголя связывают все формы его потребления: острую и хроническую алкогольную интоксикацию, бытовое пьянство и алкоголизм.

Эта проблема имеет самое непосредственное отношение к этиологии алкоголизма. Термины «влечение» к алкоголю (англ. Craving for Alcohol, нем Verlangen nach Alkohol), «непреодолимое влечение» (нем. unwiderstehliches Verlangen, франц. desir irresistible) или «болезненное влечение», а также «пристрастие» к алкоголю (англ. Alcohol Addiction, нем. Süchtiges Trinken, Trunksucht), «потребность», «навязчивая потребность» в алкоголе, «стремление», «тяга» к алкоголю, «алкогольный голод» и «алкогольная жажда» используются весьма широко. Однако, эти понятия не были строго отдифференцированы, употреблялись в различных смыслах и под ними подразумевались различные механизмы.

Между тем, как об этом свидетельствует вся история научной мысли, в вопросах терминологии требуется большая осторожность. Многие теоретические трудности и методологические ошибки оказывались связанными с неправильным употреблением тех или иных терминов; семантическая неточность приводила нередко к тому, что один и тот же термин толковался совершенно различным образом, что порождало бесплодные научные дискуссии. Это, в частности, хорошо видно на примере понятия «влечение к алкоголю».

В литературе различные формы стремления к алкоголю иногда описываются как проявление какого-то единого, элементарного «влечения». В других работах о такого рода влечении вообще не упоминается. В иных же случаях о «влечении к алкоголю» говорится, как о чем-то вполне ясном, само собой разумеющемся, не требующем расшифровки. Иногда этому понятию придают узко-психологическое или исключительно социальное содержание. Наконец, в последние годы появились экспериментальные физиологические и биохимические исследования, где «влечение» к алкоголю уподобляется биологическим потребностям.

1) Исторические данные

Алкогольные напитки известны человеку с древнейших времен. Тягу к ним издавна объясняли характерными свойствами опьянения, разгоняющего тоску, позволяющего забыть все невзгоды, поднимающего настроение, придающего человеку бодрость и смелость. Позднее, в средние века, а затем в эпоху Возрождения и в новое

время, трактовка стремления человечества к алкоголю меняла лишь форму, а по существу оставалась той же.

Философы, моралисты и врачи подчеркивали, что к алкоголю человека влечет его несовершенство; опьянение создает атмосферу обмана, иллюзорный мир, свободный от лишений, доставляет радость, избавляет от скуки и забот о хлебе насущном. Указывалось, что к пьянству, с одной стороны, побуждают нужда, неудачи, а с другой стороны, — жажда удовольствий, пресыщенность, падение нравов. Впоследствии, в ряде социологических работ был изучен конкретный характер общественно-экономических факторов, определяющих появление этого стремления к опьянению и влияющих на распространение алкогольных традиций в различные исторических эпохи. В других исследованиях была сделана попытка уточнить значение индивидуальных психических отклонений, унаследованной и приобретенной сомато-биологической недостаточности в этиологии алкоголизма. Эти теоретические вопросы, требующие специального анализа, освещены в гл. VII . Ниже мы остановимся на попытках выделения различных форм болезненного пристрастия к алкоголю и клиническом значении этой проблемы.

Суждения о формах влечения к спиртным напиткам, наблюдаемых у лиц, страдающих алкоголизмом, претерпевали значительные изменения, особенно на протяжении 19 и 20 веков. Правда, врачам (да и не только врачам) давно уже бросалось в глаза различие между характером употребления спиртных напитков, свойственным здоровым людям, и болезненной тягой к ним у определенных контингентов лиц, систематически ими злоупотреблявших. Так, намек на концепцию о патологической природе некоторых вариантов пристрастия к спиртным напиткам можно найти еще в высказываниях древнегреческих авторов.

Аристотель и Гиппократ сравнивали, как известно, пьянство с безумием. Однако сущность вышеуказанного различия оставалась непонятной, и патологическое влечение — как обычную склонность к спиртному — объясняли теми же психологически понятными поводами: желанием развеселиться, легкомысленной жаждой удовольствий, потребностью в счастье, подражанием, перенесенными невзгодами и т. п.

Причины появления явно безудержного пристрастия долгое время усматривали в аморальных наклонностях пьяниц, не желающих ограничить свое стремление к приятному времяпрепровождению, а также в том, что пьяница стремится забыть в опьянении все те неприятности, которые он сам создал для себя своим неправильным поведением.

«...несчастный, — писал Фик, — который хотя бы один раз нашел утешение в вине, хватается каждый раз вновь за бутылку, чтобы сократить промежутки между периодами опьянения, когда

он переживает чувство ответственности за безвыходное положение, в котором он очутился»[1].

Многие врачи, стремившиеся установить истинный характер наблюдаемой при алкоголизме болезненно-неудержимой тяги к алкоголю, объясняли ее наступающим «ослаблением воли».

Еще в 1774 г. практиковавший в России врач А. Г. Бахсрахт в своей статье «Об излишнем употреблении горячих напитков» пришел к следующему выводу: «...Но разве один сыщется, который бы в состоянии мог воспринять такую твердость, чтобы совсем отстать от любезной своей страсти к питию»[2].

О «порабощении воли» как причине злоупотребления алкоголем у пьяниц писали русские врачи Витт (в 1834 г.) и Магазинер (в 1847 г), а позднее и другие авторы. Однако, уже в 1817 г. Сальватори, описав «ойноманию», а Эскироль, выделив из группы маний «алкоголеманию», подчеркнули, что существенной стороной пьянства является болезненно неудержимая страсть к алкоголю (хотя они и не дифференцировали это понятие). Бриль-Крамер в 1819 г. в своей книге «Запой и лечение оного» обосновал концепцию запоя.

Хотя Бриль-Крамер среди причин «запоя» называет такие, как «нравственная причина» и «скука», он выделил также «побудительную причину», появляющуюся вследствие систематического злоупотребления алкоголем, а кроме того, причину, зависящую от «раздражения чревных областей». Таким образом, Бриль-Крамер считал, что существенной особенностью запоя, который он называл «физической болезнью», является возникающая «необходимость» в спиртных напитках.

В 60-х годах прошлого века П. И. Ковалевский отметил непреодолимый характер «влечения» к алкоголю у лиц, страдающих алкоголизмом: «пьянство есть конституциональная болезнь, характеризующаяся крайне выраженным, болезненно неудержимым побуждением к употреблению алкоголя и неотвратимой к нему жаждой»[3].

П. И. Ковалевский подчеркивал наличие у алкоголиков «неудержимого влечения пить»[4].

Несколько позднее (в 1892 г.) П. И. Ковалевский, характеризуя период предвестников при запое, сделал следующее заключение: «Весь период заканчивается страстным, непреодолимым желанием и стремлением к употреблению того или другого рода спиртных напитков»[5].

Бакнил и Тью, возвращаясь к идеям Эскироля, Сальватори и

---

[1] Цит. по В. Я. Канелю. Алкоголизм и борьба с ним. М., 1914, стр. 222.

[2] Цит. по Д. Д.Федотову. Очерки по истории отечественной психиатрии. 1957, стр. 249—250.

[3] П. И. Ковалевский, цит. по В. О. Португалову «О пьянстве» 1888 г. г. Чернигов, стр. 3.

[4] Он же, там же, стр. 12.

[5] П. И. Ковалевский, Психиатрия, 1892, 1, стр. 105.

Бриль-Крамера, в семидесятых годах прошлого века указали на «путаницу, часто возникающую из-за того, что не умеют ясно отличить непреодолимую тягу к спиртным напиткам от душевных расстройств, вызываемых чрезмерным их потреблением». Эти авторы подчеркивали существование приобретенной, не наследственной дипсомании.

Они писали: «верно, что пьяница может стать дипсоманом... Трудность часто состоит в том, чтобы определить, является ли данное состояние неудержимого влечения приобретенным или врожденным. Кроме того, в первом случае, хотя мы и имеем дело с отклонением от нормы, вызванным алкоголем, его нельзя смешивать с алкогольным помешательством или белой горячкой»[1].

Вместе с тем постепенно становилось ясно, что существует особая форма «влечения» к алкоголю, связанная с привыканием и болезненными явлениями, возникающими у алкоголика при лишении. Указания на это можно найти у цитированных уже Бриль-Крамера и Магазинера. Бриль-Крамер считал, что в результате длительного отравления алкоголем, появляется потребность в этом привычном яде. Во время появления соматических и психических расстройств в период запоя больной «чувствует невольное и непреодолимое желание к употреблению вина, к которому он прибегает как к средству необходимому и нужному».

М. Я. Магазинер в 1837 г. писал, что у алкоголика «рождается, по-видимому, в желудке какое-то ощущение, напоминающее ему в трезвом состоянии потребность употребления спиртных напитков. Это, так сказать, заманивающее к питью чувство, обнаруживающееся тошнотою, дурнотою и ощущением особенного рода щемления и слабости в желудке».[2] Такого рода ощущение, по М. Я. Магазинеру, и является «возбудителем пьянства».

В упоминавшейся выше работе П. И. Ковалевского отмечалось, что «...когда влияние принятого напитка прошло, появляется новая жажда выпить, и эта жажда все усиливается»[3].

П. С. Алексеев (1898 г.) подчеркнул, что один из начальных признаков хронического алкоголизма состоит в том, что «человек не столь разборчив относительно того, что он пьет, ему бы только одно — заглушить чем бы то ни было те неприятные ощущения, которые он испытывает без вина»[4].

В этих идеях можно видеть правильное, хотя еще недостаточно четкое, описание той формы «влечения», которая впоследствии получила название «физической зависимости» от алкоголя или потребности в опохмелении. На существование другой формы влече-

---

[1] Цит. по Marconi Q.J.S.A. 1959, 20, 2, 216.

[2] М. Я. Магазинер, «О надежнейшем врачебном способе отучить людей от пьянства и запоя и лечить его», СПб, 1837.

[3] П. И. Ковалевский, Психиатрия, 1892, 1, стр. 105.

[4] П. С. Алексеев. Алкоголизм, 1898, тр. 176—177.

ния обратил внимание Л. С. Минор, указав, что в отличие от морфиниста алкоголик «не в силах остаться в границах умеренности»; после первой дозы у него появляется потребность во второй[1].

Однако, учение о волевом дефекте, как причине злоупотребления спиртными напитками, возобладало в психиатрии конца XIX, начала XX в. (Marcé, Schüle, Krafft-Ebing и др.). Правда, в некоторых из этих работ предугадывалась современная концепция «физиологической зависимости» от алкоголя. Так, С. С. Корсаков в 1889 г., описывая «слабость и бессилие» алкоголика, заметил, что в какой-то мере стремление к пьянству вызывается патофизиологическими моментами («патологической неуравновешенностью организма»). Позднее (в 1849 г.) Krafft-Ebing, подчеркивая, что при алкоголизме имеет место «слабоволие», вместе с тем указывал, что оно выражается в «неспособности отказаться от дурной привычки». Эта формулировка, замечает Marconi, уже приближается к современной идее о принудительном характере влечения. Но Krafft-Ebing недостаточно четко ограничивал эту особенность от интеллектуального снижения и рассматривал ее скорее как результат злоупотребления алкоголем, чем как его причину. Более ясно идея об абстинентной природе потребности в алкоголе была высказана Magnan.

Хотя большинству психиатров не была ясна проблема патологического влечения и они рассматривали в качестве важнейшего признака алкоголизма «слабохарактерность» (см. гл. V), отдельные клиницисты все же признавали существование различных форм стремления к спиртным напиткам.

Так А. М. Коровин оставил яркие описания отдельных вариантов «алкоголемании». В 1910 г. он описал по существу тот тип патологического влечения, который в настоящее время обозначается как «потеря контроля над количеством потребляемого алкоголя».

Перечисляя различные формы запоя, он говорит: «Встречаются и такие случаи, где ритм только подходит к порогу сознания и это выражается тем, что алкоголик, выпивши рюмку, вдруг неожиданно для себя начинает пить без удержу»[2].

Для «начала алкоголизма» по А. М. Коровину характерно «тяготение к алкоголю», больного «тянет» к спиртному, «чего-то нехватает». Здесь можно усмотреть намек на так называемое «психологическое влечение» к алкоголю.

В начале XX века причины появления потребности в алкоголе анализировались, как правило, в психологическом аспекте.

Так, говоря о «случайных пьяницах», Ф. Е. Рыбаков (1910 г.) подчеркивает, что здесь «...влечение к вину не сделалось стойким болезненным элементом его личности»[3]. В то же время, у «при-

---

[1] Л. С. Минор, Борьба с алкоголизмом с точки зрения нервной патологии, 1897, стр. 6.

[2] А. М. Коровин. Дипсомания как ритм и истощение, 1910, стр. 7.

[3] Ф. Е. Рыбаков, Наследственность и алкоголизм, 1910, М., стр. 6.

бычных пьяниц», — пишет Ф. Е. Рыбаков, — «влечение делается как бы своеобразною болезненной личностью их личности»[1].

В. М. Бехтерев, описывая «влечение» к алкоголю, обусловленное симптомами лишения, подчеркнул, что «...у лиц, постоянно потребляющих спиртные напитки, недостаток последних уже сам по себе вызывает душевное нерасположение, которое устраняется только новым приемом алкогольных напитков»[2]. Однако далее В. М. Бехтерев явно обобщает эту форму «влечения» с другим ее вариантом, не связанным с абстиненцией: «...свойство алкоголя временно облегчать и устранять гнетущее настроение и объясняет нам ту притягательную силу, которой обладает алкоголь для иных людей».

Как «навязчивое желание», свойственное «вырождающимся», рассматривал влечение к алкоголю Т. И. Вяземский (1913 г.). Реже указывалось на значение привыкания и того биологического аспекта проблемы, на который обратили внимание еще Бриль-Крамер, Магазинер и С. С. Корсаков.

Н. В. Сажин (1913 г.), упоминая об «иллюзии подъема сил», которая делает соблазнительным действие спиртных напитков и «кладет начало влечению к нему», высказал предположение, что «естественным результатом такого влечения будет привыкание (вначале незаметное) к наркотическому средству, которое постепенно переходит в патологическую потребность».

Еще определеннее об этом говорил Л. М. Розенштейн (1916 г.), который выделял во «влечении» к алкоголю моменты «биологического привыкания», «привыкания личности» и постоянное или периодическое стремление к опьянению. Другим термином, который вышел в психиатрическую литературу в конце прошлого века, был термин «пристрастие» (Sucht, Addiction). «Пристрастие» как и «влечение» трактовалось вначале как проявление «слабости воли». Впервые этот термин в указанном смысле был применен в 1910 г. Kraepelin и Kürz, которые рассматривали «пристрастие» как «отсутствие воли» к прекращению пьянства, несмотря на то, что последнее причиняет индивидууму явный физический и экономический ущерб.

Решающий удар по концепции «слабоволия» как причины патологического влечения и пристрастия к алкоголю был нанесен в 30 годах нашего века.

В 1933 г. Ernst[3] подчеркнул, что пристрастие к алкоголю —

---

[1] Ф. Е. Рыбаков. Наследственность и алкоголизм, 1910, М., стр. 6.

[2] В. М. Бехтерев. Вопросы алкоголизма и меры борьбы с его развитием. В кн. Вопросы алкоголизма, 1914, стр. 20.

[3] Marconi считает, что лишь Ernst, а позднее Jellinek отграничили понятие «пристрастия» к алкоголю от «хронического алкоголизма». Но еще С. С. Корсаков, Ф. Е. Рыбаков и E. Bleuler различали сопутствуемое влечением к алкоголю «пьянство» и «хронический алкоголизм», как следствие алкогольной интоксикации, а С. Г. Жислин (1929 г.) подчеркнул абстинентную природу «пристрастия» к алкоголю.

свойственно тем, кто не может перестать пить, тогда как к алкоголикам следует отнести тех, кто терпит ущерб от хронического употребления алкоголя.

Далее Ernst писал: «Необходимо различать первичную непреодолимую тягу к алкоголю, которая имеется до его приема, и вторичную, которая развивается лишь после того, как алкоголь употреблялся в течение известного времени»[1].

Первая, по Ernst, свойственна психопатам, а вторая — лицам «пикнической конституции», втянутым в пьянство благодаря внешним причинам. Идея о том, что влечение к алкоголю свойственно определенным группам психически неустойчивых лиц и душевно больным, была развита и другими психиатрами (см. гл. VII).

2) Современное состояние вопроса

Наиболее четко новый клинический подход к проблеме был сформулирован в работах С. Г. Жислина, описавшего в 1920 г. алкогольный абстинентный синдром, сопутствуемый «принудительным» влечением к алкоголю. С. Г. Жислин показал, что влечение к опохмелению представляет собой качественно новое влечение, не наблюдавшееся прежде у данного лица.

Оно близко к потребности в наркотике у наркомана. По мере утяжеления похмельного состояния, растет и сила этого влечения, подчеркивает С. Г. Жислин, определяя характер самого эксцесса и придавая ему периодическое течение.

В 40—50 гг. эти вопросы были освещены и рядом американских исследователей. В 1941 г. Jellinek и Bowman, подчеркнув, что не следует смешивать понятия «хронического алкоголизма» и «пристрастия» к алкоголю, указали, что последнее представляет собою «ускользающее» от всякого контроля «влечение» к алкоголю (Craving for alcohol). При этом авторы отмечали, что при всяком злоупотреблении спиртными напитками имеется «пристрастие к алкоголю».

Вначале Jellinek, Bowman различали лиц, страдающих «первичным пристрастием», вызванном стремлением к «социальному приспособлению», и группу с «вторичным пристрастием», которое обусловлено желанием подавить последствия предыдущего эксцесса. В 1946 году Jellinek опубликовал работу, посвященную вопросам «пристрастия» к алкоголю. В ней он выдвинул положение о том, что основой «пристрастия» является «утрата контроля при употреблении алкоголя» (Loss of control in the drinking situation). —

«Утрата контроля» или «неспособность остановить пьянство» выражается в том, что страдающий алкоголизмом не может

---

[2] Ernst K., Klin. Wschr. 1933, 12, 1829, 1870.

перестать пить после употребления двух-трех рюмок спиртного напитка. По мнению Jellinek, этот фактор является основной причиной развития алкоголизма.

Впоследствии (в 1952 г.) Jellinek на основании изучения 2 000 больных алкоголизмом пришел к выводу, что существует две категории алкоголизма: страдающие пристрастием к алкоголю и «симптоматически привычно пьянствующие» (эту группу он называет также nonaddictive alcoholics). Лишь лиц, входящих в первую группу, с «потерей контроля» Jellinek причислял к больным алкоголизмом. Что касается второй группы, то, по его мнению, причиной пьянства здесь является не «пристрастие», а наличие определенных психологических и социальных реакций, которые могли временно подавляться алкогольной интоксикацией. В последние годы эта проблема получила дальнейшее развитие в некоторых (правда весьма немногочисленных) клинических и экспериментальных работах.

В 50 гг. Victor, Adams и Isbell с соавторами констатировали, что при алкоголизме имеют место явления абстиненции, которые ставят больного в зависимость от алкоголя. Следовательно, в этом случае потребность в алкоголе является потребностью в «лекарственном средстве», которое может снять тягостные симптомы лишения, ведущие иногда, по данным Isbell и соавторов, к психотическим явлениям и эпилептиформным припадкам.

Абстинентные симптомы обусловливают здесь действительно потребность, «физическую» необходимость в опохмелении. Однако влечение к алкоголю при этом может быть только видимым. Jacobsen также высказал мнение, что алкоголик, желающий освободиться от тяжелых симптомов воздержания, ищет такого рода средство и находит его в алкоголе, причем боязнь не получить это средство, как говорит Jacobsen, усиливает явления абстиненции. «Потребность» в алкоголе, однако, может пройти, если применять надлежащее седативное лечение (особенно если оно сопровождается соответствующим внушением). Таким образом, этого рода влечение, пишет Jacobsen, возникает из потребности избавиться от плохого самочувствия, что вовсе не подтверждает мысль о специфичном характере «влечения» к алкоголю.

Ясно сформулировал положение о том, что понятие «влечение» относится не к самому алкоголю, а к вызываемой им интоксикации, т. е. к действию алкоголя, которое может быть вызвано и другими средствами, Cimbal. Izikowitz выделяет постоянную, нередко скрытую потребность в алкоголе — «базисное влечение» и «дополнительное влечение», которое возникает после приема алкоголя. Последнее, по его мнению, обусловлено столь же органически, как усиление аппетита после введения инсулина или возникновение зуда при крапивнице.

В 1955 году в своей статье, посвященной проблеме «влечения» к

алкоголю (симпозиум ВОЗ)[1], Jellinek указывал, что нужно строго различать два механизма: 1. ведущий от одного эксцесса к другому и 2. в пределах данного эксцесса. На первых стадиях алкоголизма человек обычно достигает степени интоксикации, достаточной для поддержания эйфории на несколько часов без сколько-нибудь значительных проявлений опьянения и большей частью без последствий. В дальнейшем (обычно спустя 10—12 лет усиленного потребления алкоголя) каждый эксцесс приводит уже к такой интоксикации, что человек не может пить больше: он «приходит в себя» только через несколько дней и нуждается в лечении. Оправившись от физических последствий, он лишь через известный промежуток времени — от 8 дней до 3 недель — приступает к новому употреблению алкоголя, с теми же результатами.

Во время эксцесса или, скорее, к концу его у алкоголика обнаруживаются симптомы, которые могут быть вполне названы абстинентными, отмечает Jellinek. С увеличением дополнительного приема алкоголя они на время исчезают.

Совсем иначе обстоит дело в промежутке между двумя эксцессами. Хотя здесь открыто или скрыто растет «напряжение», внешние симптомы отсутствуют и алкоголик не обнаруживает никаких признаков «потребности» в алкоголе. Но по прошествии некоторого времени ему хочется «перемены» (to feel «different»), а для этого он знает лишь один путь — интоксикацию. Прежние печальные опыты больного не отпугивают, так как он убежден, что теперь-то он сумеет остановиться во-время, вызвав только желанную эйфорию. Если страдающего алкоголизмом поместить в закрытое лечебное учреждение, то он даже без лечения в течение многих месяцев может не обнаруживать никаких признаков недомогания. Здесь уже не приходится говорить о неудержимом «влечении» или о «физической потребности» в алкоголе, хотя по выходе из больницы он сразу вновь начинает злоупотреблять алкоголем.

Взгляды Isbell, Lundquist, выступавших на упомянутом симпозиуме, довольно близки к концепции Jellinek. Имеются два вида «влечения» к алкоголю, пишет Isbell. Однако — «физическое или несимволическое», свойственное лицам, которые много и долго пили. Оно проявляется в симптомах абстиненции. Полагают, что этот вид влечения коренится в патофизиологических изменениях, но механизм его пока неясен. Самое важное значение этого вида влечения в том, что больной стремится к пьянству все более продолжительному (и непрерывному). Второй «вид», или «виды» обусловливают как начальное злоупотребление алкоголем, так и рецидивы после воздержания.

Предполагается, замечает Isbell, что это «влечение» является по своему происхождению чисто психологическим.

Как главный признак «алкоголизма как болезни» рассматрива-

[1] Q.J.S.A., 1955, 16, I, 34.

ет влечение к алкоголю в форме «потери контроля» Lundquist. Некоторые авторы, отмечает он, думают, что это лишь укоренившаяся привычка, а не подлинная наркомания наподобие морфинизма. Психологический опыт, говорят они, свидетельствует о том, что потребление людьми алкоголя неизбежно потому, что оно соответствует какой-то глубоко коренящейся психологической потребности, потребности освободиться от тревог, неудач и конфликтов. Всякое же действие, этому способствующее, легко входит в привычку. С этой точки зрения нет надобности предполагать здесь какие-то патофизиологические процессы. Однако, и некоторые сторонники психогенетической этиологии допускают, что после алкогольного эксцесса, когда происходит физиологический процесс реадаптации, может возникнуть острая потребность в алкоголе как в медикаментозном «средстве».

В противовес этому другие исследователи, говорит далее Lundquist, уверены, что большинство алкоголиков начинает пить добровольно и по причинам психологически-бытовым и, становясь «привычными пьяницами», не становятся все же наркоманами. Однако, меньшинство становится алкоголиками другим путем. На каком-то этапе алкоголизма такие люди обнаруживают, что они уже не в состоянии контролировать своего потребления и начинают ощущать такое влечение, какого прежде не знали. Это влечение обнаруживается, как правило, не всегда, но достаточно небольшого количества алкоголя, чтобы вызвать его. «Критическая точка» различна у разных людей, и даже у одного и того же лица она непостоянна.

В докладе, представленном на симпозиуме, посвященном вопросу «влечения», Duchéne отмечает, что потребность в алкоголе, поскольку она ведет к чрезмерному и повторному употреблению алкогольных напитков, требует иных объяснений, чем жажда, привычка, условия жизни и т. д. У разных лиц здесь действуют различные патогенетические механизмы. Некоторую роль, по его мнению, могут играть причины патофизиологического характера. На более далеко зашедших этапах хронической интоксикации они могут несомненно усиливать потребность в алкоголе. Но в патологическом пристрастии к алкоголю, с точки зрения автора, преобладают факторы психологического порядка, которые якобы требуют психоаналитического истолкования симптомов «расстройства личности».

Ряд авторов обратил внимание на то, что влечение к алкоголю может иметь характер навязчивости(Kammerer, Tiebout и др.). Menninger, Tiebout вообще против термина «влечение» (Craving) и заменяют его словом (compulsion) принуждение, зависимость. Tiebout считает, что это выражение «охватывает более широкую область, подразумевает все бессознательные элементы, обусловливающие поведение алкоголика и, очевидно, соответствует опыту, столь часто свидетельствующему о том, что сознательное влече-

ние имеет мало общего с патологическим пристрастием к алкоголю»[1].

В то же время ряд авторов полагает, что «психологическое влечение» связано с нейро-гуморальными нарушениями (Mardones и др.). Этот взгляд развивается в последние годы некоторыми биохимиками и физиологами и основывается на экспериментах с животными (см. гл. IX).

Точка зрения по этим вопросам экспертных комиссий Всемирной организации здравоохранения (В. О. З.) носит компромиссный характер.

Объединенные комитеты по вопросам психогигиены и алкоголизма пришли к выводу, что влечение к алкоголю у людей обусловлено: 1. психологической потребностью, 2. «физическим» стремлением освободиться от абстинентных симптомов, или 3. «физической» потребностью, связанной с наличием патологических процессов в организме (эндокринных, обменных нарушений), которые имелись еще до того, как человек стал алкоголиком.

Во втором докладе Комитета по изучению алкоголя[2] (1954 г.) сказано, что под выражением «влечение» (Craving) подразумеваются различные механизмы. Описываемая некоторыми исследователями «физическая потребность» в алкоголе, как результат возникновения симптомов лишения может объяснить лишь случаи продолжающегося употребления алкоголя после очень длительного периода интенсивного злоупотребления им. Между теми процессами, которые наступают: а) после лишения алкоголя и теми, которые б) ведут к повторным употреблениям спиртных напитков, после исчезновения указанных симптомов, существует четкое различие, — подчеркивается в докладе. Стремление устранить специфические симптомы лишения комитет предпочитает обозначить как «физическую зависимость». Во время периода воздержания от алкоголя, даже при отсутствии симптомов лишения, можно наблюдать возникновение психологического «напряжения», которое обозначается как «патологическая тяга к алкоголю» (pathologische Begierde немецких авторов). Алкоголь здесь является средством смягчения указанного «напряжения». Увеличивающееся психологическое «напряжение» не единственное основание для повторного приема алкоголя. Оно может быть вызвано через «принуждение» той среды, где живет алкоголик, или даже благодаря случайному употреблению алкоголя. В докладе отмечается, что нельзя исключить патологические (патофизиологические) причины, характер которых совершенно иной, чем характер «физической зависимости» от алкоголя. Это подтверждается тем, что такого рода факторы могут, очевидно, вести к рецидивам алкоголизма спустя много дней и недель после начала воздержания от алкоголя.

---

[1] Q.J.S.A., 1955, 16, I, 47.

[1] Formulation of the Joint Expert Committees of Mental Health and on Alcohol, Q.J.S.A., 1955, 16, 1, 63.

В документах В.О.З. посвященных вопросам «влечения» к алкоголю, часто употребляется предложенный Wlassak термин «неспособность (невозможность) прекратить пьянство» или «неспособность воздержаться» (нем. Nichtaufhörenkönnen, англ. inability to abstain) и термин «потеря самоконтроля» или «контроля» («Verlust der Selbstkontrolle», «loss of control»), идентичный понятию «неспособность остановиться» (inability to stop). Эти выражения нередко используются как синонимы, но, как правильно, замечают авторы доклада «Алкоголь и алкоголизм», они представляют собой различное проявление потребности в алкоголе. В «странах вина» (Франция, Италия и др.) и в некоторых «странах пива» (Германия, Австрия) определенная часть алкоголиков достигает такой стадии алкоголизма, когда они совсем не могут (или почти не могут) переносить период воздержания и употребляют спиртные напитки изо дня в день, «с утра до вечера», не теряя, однако, способности регулировать («контролировать») прием алкоголя. Они как бы «приспосабливают» степень интоксикации к требованиям окружающих их среды. Но эти лица не могут распорядиться собой и полностью прекратить прием алкоголя, даже если им ясно, что дальнейшее пьянство может привести к тяжелым заболеваниям и другим неприятным последствиям. Эта потребность («влечение») и обозначается как «неспособность прекратить пьянство» или как «физическая или физиологическая зависимость». Другую форму влечения можно наблюдать в тех странах (или группах населения), где соответственно алкогольные привычки связаны с преимущественным употреблением очищенных спиртных напитков. В этих случаях алкоголики, миновав фазу ежедневного приема алкоголя, могут перейти к периодическому пьянству, которое перемежается с более или менее продолжительными светлыми промежутками. Во время таких «запоев» тяжелое пьянство является правилом. При этом вслед за приемом небольших доз алкоголя контроль утрачивается и возникает потребность употреблять еще большие его количества, до тех пор, пока страдающий алкоголизмом не будет остановлен внешним или внутренним факторами. После этого эксцесса он может удерживаться от пьянства неделями или месяцами, то-есть он в состоянии воздержаться от алкоголя или «прекратить пьянство», но он страдает, очевидно, «потерей самоконтроля», возникающей после первой дозы алкоголя в период «запоя».

Каждая из этих форм существует во всех странах, однако, нередко одна из них настолько преобладает, что другая вообще ускользает от внимания.

Особняком стоит вопрос о так называемом дипсоманическом влечении. Проблема «дипсомании» пока не разрешена. Некоторые врачи сравнительно широко пользуются этим диагнозом, другие же полностью отвергают его.

Еще К. М. Бриль-Крамер описал в качестве «ближайшей причины запоя» физическое недомогание, тоску, «боязливость», расстрой-

ства аппетита и сна, которым соответствует непреодолимая тяга к вину.

Hufeland, предложивший термин дипсомания в 1819 г., в предисловии к немецкому изданию книги Бриль-Крамера «Запой и лечение оного», считал, что дипсомания, равно как и запой, по терминологии Бриль-Крамера, развивается лишь у лиц, злоупотреблявших спиртными напитками. Но в дальнейшем, под дипсоманией стали понимать периодические алкогольные эксцессы, которым предшествует депрессия. В 19 веке долго шел спор, включить ли в группу дипсоманов остальные контингенты лиц, периодически злоупотреблявших алкоголем. Крайне показательна в этом отношении полемика между Hutchison и Magnan, который доказывал, что дипсомания есть синдром влечения к алкоголю неалкогольной этиологии.

Maudsley, наряду с критерием основного психического расстройства, использовал и старую идею о «слабоволии». Согласно его определению дипсомания представляет собой «ясно выраженную форму умственной деградации или почти полного умопомешательства, которая проявляется в остром, болезненном стремлении к алкогольным стимулянтам и весьма отягчается слабоволием»[1].

Esquirol описывал по существу аналогичные состояния под названием «мономания пьянства». Griesinger рассматривал дипсоманию как симптом эпилептического расстройства. Такой же точки зрения придерживалась в основном вся немецкая школа (Westfal, Wernicke, Kraepelin). Французские авторы (Morel, Magnan и др.) предполагали, что причиной возникновения дипсоманического влечения является циркулярный психоз. Как следствие периодически наступающего расстройства настроения и самочувствия описывал дипсоманию П. И. Ковалевский. С. С. Корсаков считал, что это—сборная группа заболеваний, куда входят наследственно-дегенеративные формы, характеризующиеся односторонними импульсивным влечением, периодическая меланхолия (ложная дипсомания), и наконец, запойные формы привычного пьянства. Ф. Е. Рыбаков также различал истинное запойное пьянство (с приобретенной и наследственной формой) и ложное запойное пьянство — выражение скрытого периодического психоза (чаще всего периодической меланхолии). Он указал на возможность перехода регулярного пьянства в запойные приступы, о чем писал еще Бриль-Крамер. К этой же идее были близки П. И. Ковалевский, С. А. Суханов, А. М. Коровин. По данным С. Г. Жислина пьянство может приобретать запойный, периодический характер по мере утяжеления картины похмельного (абстинентного) синдрома.

---

[1] Maudsley H. The Pathology of Mind, London, 1879.

Wingfield предложил оставить термин «дипсомания» только для тех случаев, где влечение к алкоголю возникает без предварительного его употребления.

Запои, развивающиеся у хронических алкоголиков, он назвал «псевдодипсоманией». Этот термин использовался в дальнейшем и русскими психиатрами.

Bonhoeffer, а впоследствии Charlen, Cuardien, Marty полагали, что дипсомания не является психологически обусловленной реакцией на депрессию, а возникает в связи с поражением определенных гипоталамических центров. Jellinek и Bowman так же высказали предположение, что при дипсомании существует какой-то, пока еще неизвестный дополнительный фактор.

Некоторые психиатры отрицают роль эндогенных депрессий в генезе дипсоманий и подчеркивают значение других психозов (шизофрении и др.), эндокринного психосиндрома, в особенности при акромегалиях (M. Bleuler), травматического поражения мозга.

В последние годы Pauleikhoff указал на исключительную редкость употребления алкоголя во время выраженной эндогенной депрессии, тогда как при легких депрессивных колебаниях настроения больные часто пытаются при помощи алкоголя повысить его. В то же время, Cassidy считает, что при эндогенных депрессиях больные нередко злоупотребляют алкоголем. Взгляды советских авторов на проблему дипсомании различны. По мнению А. А. Портнова и сотр., под названием «дипсомания» описываются разные формы запойного алкоголизма. Г. В. Зеневич и С. С. Либих, не высказываясь окончательно по существу этой проблемы, отмечают все же, что среди изученных ими 805 случаев алкоголизма четыре могут быть отнесены к истинной дипсомании.

§ 2. Клиническое изучение форм влечения к алкоголю

В течение ряда лет нами изучались особенности возникновения, структура и динамика различных форм влечения к алкоголю.

Основным методом исследования явился клинический анализ каждого изучаемого случая. В дальнейшем с целью более широкого изучения закономерностей развития симптомов алкоголизма и алкогольных расстройств нами, кроме того, был использован дополнительный метод — клинико-статистическое (эпидемиологическое) обследование большого контингента больных. Исследования проводились в течение нескольких лет по ряду программ. По основным трем программам было обследовано 1703 человека.

Для установления корреляций между клинической картиной и динамикой алкоголизма с одной стороны и возможными патогенетическими и патопластическими факторами (личностные особен-

ности и пр.) с другой, нами были разработаны специальные таблицы, выдержки из которых приводятся в последующих главах.

Первая программа состояла из 76 пунктов, каждый из которых включал несколько вопросов. Задачей ее являлось детальное изучение вопросов этиологии, клиники и динамики алкоголизма.

Карта обследования состояла из следующих разделов: 1) паспортные данные; 2) семейный анамнез и психические заболевания в роду, взаимоотношения с родителями, их характерологические особенности и пр.; 3) анамнез жизни (раннее развитие, перенесенные заболевания, характерологические особенности, наличие невротических и психопатических черт, половая жизнь, брак и др.); 4) учебный и трудовой анамнез (учеба в школе, служба в армии, смена работы, взаимоотношения с коллективом и т. д.); 5) алкогольный анамнез (отношение к алкоголю в семье и в микросоциальной среде, первое знакомство с алкоголем, начало злоупотребления, время появления отдельных симптомов алкоголизма, характер и тип пьянства в момент обследования, наличие запоев, перенесенные психозы и судорожные припадки, употребление суррогатов, антисоциальное поведение во время опьянения, нарушение семейных отношений, социальное снижение и пр.); 6) данные объективного обследования (интеллектуально-мнестические и эмоциональные расстройства, наличие патологического развития и алкогольной деградации, соматические и неврологические нарушения, результаты лабораторных исследований). По этой программе было обследовано 688 человек[1]. (584 мужчины и 104 женщины).

По возрасту эти больные распределялись следующим образом: до 20 лет — 0,6%, от 21 до 30 лет — 18,4%, от 31 до 40 лет — 45,4%, от 41 до 50 лет — 25,7%, от 51 до 60 лет — 8,5%, свыше 60 лет — 1,4% случаев. На возрастной интервал 20—50 лет приходилось, следовательно, 89,5% обследованных случаев. В 64,7% случаев больные относились к рабочим, в 35,3% к служащим и инженерно-техническим работникам (часть из них не работала).

Вторая, более краткая программа анализировала динамику основных клинических проявлений алкоголизма, в том числе и развитие различных форм патологического влечения к алкоголю.

Обследованные по этой программе 515 человек (все мужчины) распределялись по возрасту следующим образом: до 20 лет 0,8%, от 21 до 30 лет — 20,2%, от 31 до 40 лет — 47,6%, от 41 до 50 лет — 21,8%, от 51 до 60 лет — 8,4%, свыше 60 лет — 1,2%.

---

[1] Сбор материалов по первой программе проводился в ряде психиатрических диспансеров РСФСР: в гг. Москве, Калуге, Целинограде, Семипалатинске, Магадане, Комсомольске-на-Амуре. В обследовании принимали участие И. Г. Ураков, А. И. Кузнецов, В. Н. Лезненко, В. С. Гребенников, Э. В. Шотин, А. В. Трошкин. Единство методологического подхода обеспечивалось тем, что все участники обследования проходили у нас специальный инструктаж на семинарах.

Таким образом, возраст больных колебался в основном от 20 до 50 лет (89,6% всех случаев), т. е. преимущественно в тех же пределах, что и в первой группе. Сходными были и социальный состав: 74% относились к рабочим, 26% — к служащим и инженерно-техническим работникам.

Вторая программа состояла из 32 пунктов, каждый из которых также подразделялся на несколько вопросов[1].

Состав стационарных больных, обследовавшихся по данной программе, был более тяжелым. Это были, как правило, больные с длительным алкогольным стажем, с явлениями психической и социальной деградации, нередко безуспешно лечившиеся амбулаторно в прошлом. Поэтому удельный вес тяжелых алкогольных расстройств и осложнений в этой группе оказался выше, чем во второй группе, обследовавшейся в диспансерах. Ввиду того, что указанные различия представляют теоретический и практический интерес в последующем, наряду со средними для обеих групп, будут приводиться показатели каждой из них в отдельности.

По третьей программе было обследовано в стационарах 500 больных (все мужчины)[2]. Целью этой программы явился анализ социальных, клинических и биологических факторов, способствующих эффективности лечения или, напротив, ведущих к рецидиву алкоголизма.

Статистическая обработка материала проводилась нами во второй и третьей группах с помощью ручных перфокарт, в первой группе на машино-счетной станции ЦСУ (Е. П. Тищенко)[3].

Данные, полученные при обработке второй программы, приводятся в главах III и IV. Предварительные итоги обследования по третьей программе изложены в X главе. В настоящей главе резуль-

---

[1] Обследование по второй программе проводилось в Московских городских психиатрических больницах № 15 (зав. наркологическим отделением И. Г. Ураков) и № 14 (зав. наркологическим отделением Э. С. Дроздов). Характеристика состава этой группы приведена в главе III.

[2] Обследование по третьей программе проводилось в Московских городских больницах № 15 (И. Г. Ураков) и № 14 (А. И. Кузнецов). Характеристика состава этой группы приведена в главе X.

[3] При обработке данных использовались некоторые принципы математической статистики. Способы обработки данных зависели от характера вариации изучаемых признаков: качественной или количественной. Для характеристики совокупности использовалась формула среднего квадратического отклонения (сигма):

$$\sqrt{\frac{\Sigma(xi-x)^2}{n}}$$

Оценка достоверности ряда статистических показателей производилась по формуле:

$$t=\frac{[M_1-M_2]}{\sqrt{m_1^2+m_2^2}}$$

Наиболее частым случаем качественной вариации являлась альтернативная, когда в совокупности выделялись две группы. При анализе этих показателей

таты клинического изучения подкрепляются некоторыми данными эпидемиологического исследования, проведенного по первой программе[1].

Это исследование свидетельствует, прежде всего, о том, что не существует «врожденного» влечения к спиртным напиткам. Первоначальное потребление алкоголя связано с подражанием и алкогольными обычаями, существующими в определенной социальной среде. Обращает на себя внимание раннее знакомство с алкоголем среди обследованных. В 25% случаев это имело место до 15 лет, в 40% случаев от 16 до 18 лет, в 22% случаев от 19—21 года, в 9% случаев от 22—25 лет и в 4% случаев после 25 лет. Таким образом 65% обследованных впервые употребляли алкоголь до 18 летнего возраста.

Однако никакого «влечения» к алкоголю в эти годы они еще не испытывали. У большинства лиц, спорадически употреблявших спиртные напитки в определенные, указанные ритуалами дни, дело, как известно и ограничивается этой фазой «бытового» потребления спиртных напитков. Но в определенных случаях пьянство приобретает систематический характер. Ознакомившись с эйфорическим эффектом этилового спирта, такие лица начинают использовать любые поводы для выпивки. Такое систематическое пьянство развивается, по нашим данным, в среднем через 7, 6 лет после знакомства с алкоголем. Злоупотребление алкоголем указывает на начинающееся привыкание и появление стремления к спиртным напиткам. Возникновение этих начальных форм у лиц, страдающих алкоголизмом, относится в основном к 18—20 годам, т. е. к началу трудовой жизни. Привыкание к алкоголю и возникновение патологического влечения обычно происходит медленно. Исключение

(см. гл. III) был использован критерий хи-квадрат (критерий соответствия, критерий согласия). Расчеты производились по общей формуле: $\text{хи-квадрат} = \Sigma \frac{(O-\varepsilon)^2}{\varepsilon}$ где O—фактически наблюдаемое, а ε—теоретически ожидаемое число или показатель для данной групы. Иными словами речь шла о мере отличия наблюдаемых значений (показателей) о тех, которые должны были получиться в соответствии с нулевой гипотезой, согласно которой не предполагалось различия между фактическими и теоретически исчисленными данными. Если значение хи-квадрат превышало то, которое находится в таблице в графе с вероятностью 0,05, то нулевая гипотеза отбрасывалась и разница считалась значимой. При числе степеней свободы равным 1 такой величиной хи-квадрат является 3,84 ($p=0{,}05$) и выше. Следует однако подчеркнуть, что статистический метод не дает возможности судить о причинно-следственных отношениях между изучаемыми факторами. Речь идет лишь о наличии каких-то корреляций, причем при отсутствии значимых различий возможность такого рода корреляций не исключается, хотя вероятность их весьма мала (при $p=0{,}05$ эта вероятность составляет 5%). Все вышесказанное делает понятным, что решающее значение при оценке клинических факторов имеет клиническое изучение, а статистический метод носит вспомогательный характер.

[1] Окончательные итоги обследования по первой и третьей программам будут опубликованы дополнительно.

представляют те случаи, где имеются какие-то дополнительные факторы, снижающие толерантность и способствующие алкоголизму· травмы головы и соматогении, особый характер работы (например работа буфетчиком, продавцом и т. п.), а также тяжелые психогении и психопатический склад характера (см. ниже). Этими лицами алкоголь очень скоро начинает употребляться систематически во все возрастающих дозах, и у них рано возникает патологическая потребность в спиртных напитках.

Влечение к алкоголю имеет неоднородный характер.

Классифицируя различные варианты влечения, мы прежде всего разделяем его на **первичное и вторичное. Первичное** влечение непосредственно не зависит от алкогольного эксцесса. Оно возникает до него, зачастую после длительного воздержания. **Вторичное влечение** обнаруживается либо сразу же после приема алкоголя, либо через короткое время спустя по мере появления симптомов абстиненции. В первичном влечении выделяется его **первоначальная,** «непатологическая» форма (стремление к эйфории, «симптоматическое влечение»). Это влечение существует еще до развития алкоголизма и характеризует стадию бытового пьянства.

К первичному патологическому влечению следует во-первых отнести тот вид влечения, который некоторыми авторами обозначается как психическое или психологическое влечение (психическая зависимость)[1]. Ко второму варианту первичного патологического влечения мы относим дипсоманическое влечение.

Вторичное влечение, как показывает сам термин, непосредственно зависит от предшествующего введения алкоголя и всегда имеет патологический характер. Оно выражается в форме «потери контроля» над количеством потребляемого алкоголя и потребности в опохмелении.

Наличие патологических форм влечения, как первичных, так и вторичных, свидетельствует о болезненном пристрастии к алкоголю, которое может принимать характер или алкоголизма, или (значительно реже) дипсомании.

1) Первоначальные варианты «непатологического влечения»

Самые общие причины «влечения» к спиртным напиткам и тем самым первопричины злоупотребления ими связаны в первую очередь с моментом социального порядка и поэтому подлежат не столько клиническому, сколько социально-психологическому анализу. Возникновению подобного «влечения» способствуют неблагоприятные социально-экономические условия, существующие в капиталистическом мире. Значительную роль здесь играют также укоренившиеся алкогольные традиции, неправильное воспитание, а в некоторых случаях отрицательные эмоциональные воздействия, способствующие как возникновению невротических реакций, так и

[1] Marconi некоторые варианты первичного патологического влечения обозначает как первичную физическую зависимость.

злоупотреблению алкоголем. У обследованных нами больных решающее значение имели такие факторы, как алкогольные традиции, находившие благоприятную почву в определенной микросоциальной среде. Вредная роль дурного примера со стороны родителей и «компании» была установлена в подавляющем большинстве случаев. Отрицательно относились к алкоголю в семье только в 20% случаев; в 70% случаев считалось допустимым «умеренное» пьянство, а в 10% случаев поощрялось тяжелое опьянение. Еще более разительны данные, полученные при изучении микросоциальной среды обследованных, где только в 4% случаев осуждалось употребление алкоголя, умеренное пьянство поощрялось в 43% случаев, а тяжелое пьянство практиковалось в 53% случаев.

Но такого рода «влечение», обусловливающее распространенную в различной мере среди разных общественных групп населения склонность к употреблению напитков, содержащих этиловый алкоголь, не может еще быть названо патологическим и по существу даже не является влечением в собственном смысле слова. Оно типично для бытового пьянства.

Его происхождение психологически понятно и в какой-то мере может быть сравнимо с происхождением других стремлений и побуждений, существующих у человека, например желания употреблять тонизирующие напитки, содержащие кофеин, а в более широком плане с возникновением таких потребностей, как потребность в развлечении, смене обстановки и т. п. Попадая в среду, где спиртные напитки не используются и, таким образом лишаясь привычной компании, все эти лица перестают употреблять алкоголь. Воздержание от алкоголя по указанным или каким-то другим причинам (отсутствие уважительного повода, срочная работа, нехватка денег и т. п.), не сопровождается какими-либо тягостными явлениями, при этом об алкоголе могут совершенно не вспомнить, «зависимости» от него не существует.

Усиление этого стремления при систематическом злоупотреблении спиртными напитками обусловлено условно-рефлекторными механизмами, связывающими представление об алкоголе со своеобразным приятным самочувствием, появляющимся во время опьянения. Мы лишь условно говорим о первичном «непатологическом» влечении. В действительности же речь идет о различных его вариантах.

Возникновение того или иного варианта зависит от того, какие особенности алкогольного опьянения являются наиболее привлекательными для индивидуума. Наиболее часто имеет место желание повысить настроение, то есть стремление к эйфории. В других случаях используются и другие фармакологические свойства алкоголя. Эти различия определяют «индивидуальный путь» к алкоголю.

Иногда опьянение является желательным для субъекта, т. к. оно «растормаживает», создает основу для контакта с окружаю-

щими, позволяет «поговорить по душам». Последнее характерно для лиц с чертами «замкнутости», с некоторым трудом сходящихся с новыми людьми (таких лиц насчитывалось 20%). У большинства обследованных выявились однако противоположные черты — синтонность, общительность. Желание «не отстать от компании» было особенно характерно для слабовольных, подчиняемых лиц, склонных к подражанию (Genußtrinker, по Staehelin или «социальные пьяницы», по Simmel). Удельный вес всей этой группы составлял 56% случаев. Эмоционально неустойчивыми людьми, у которых легко возникают отрицательно окрашенные аффективные реакции, протекающие либо с чувством «напряжения», раздражения, либо по астеническому типу с ощущением своей недостаточности, алкоголь употребляется как седативное, транквилизирующее средство. Такой путь к алкоголю, с тенденцией разрешать беспокойство и неприятные эмоции наиболее простым способом — бегством в опьянение — был выявлен у 33% обследованных.[1]

В большинстве случаев описанные характерологические черты не достигали особой выраженности и поэтому должны быть оценены как личностные отклонения в границах условной нормы. Однако среди этих больных имелись и такие, которые страдали более явными аффективными расстройствами, поведение которых носило невротический или психопатический характер.

Здесь уже отмечалась склонность к более отчетливой и не всегда мотивированной тревоге и напряжению, расстройства настроения носили явно дисфорический характер, констатировались навязчивые опасения, неуверенность в себе, мысли о неполноценности, неудачничестве и пр. При наличии такого рода невротических и психопатических симптомов первоначальное влечение к алкоголю объяснялось тем, что последний приносил временное облегчение, подавлял тревогу, неуверенность в себе, уменьшал беспричинно возникающее внутреннее «напряжение», чувство зависимости и вины. «Доалкогольные» невротические и психопатические симптомы были обнаружены у 19,8% обследованных[2]. В данных случаях влечение к алкоголю может быть обозначено как «симптоматическое» (Jellinek). Последнее обычно быстро интенсифицируется и перерастает в патологическое. (Более подробно вопрос о роли неврозов и психопатий в этиологии алкоголизма рассматривается в гл. VII).

К алкоголю могут прибегать и как к стимулятору, средству, повышающему аппетит, усиливающему потенцию и т. д. В зависимости от средовых влияний, а также от начинающегося привыкания

---

[1] Некоторые личностные особенности «перекрывают» друг друга, например: подчиняемость и слабоволие наблюдались у многих эмоционально-неустойчивых и т. п., поэтому сумма перечисляемых характерологических черт несколько превышает 100%.

[2] Речь идет не о новой группе, а о патологическом усилении тех характерологических особенностей, которые были описаны выше.

и индивидуальных особенностей выраженность первичных видов тяги к спиртным напиткам может быть различной, что определяет разнообразные типы бытового пьянства. Последнее оказывается спорадическим или систематическим, умеренным или чрезмерным.

2) Первичное патологическое влечение («психическая зависимость»)

Первичное патологическое влечение к алкоголю может появиться через несколько лет после начала злоупотребления спиртными напитками (от 2 до 10). Чаще встречается первый, реже второй вариант первичного патологического влечения.

а) Первый вариант

Первый из этих вариантов представляет собой интенсификацию первоначального «симптоматического влечения».

В процессе регулярного пьянства формируются связи на спиртные напитки, появляется отчетливая тенденция изыскивать поводы для употребления алкоголя (образование алкогольного стереотипа). Употребление алкоголя становится уже не только традиционным, связанным с определенными днями, праздниками и т. п. Оно превращается в самоцель. Любое событие, приятное или неприятное, используется только как средство для пьянства, без которого жить становится «скучно». Мысль об алкоголе приобретает характер доминирующего представления. По мере развития алкоголизма усиление этого варианта влечения обусловливает то обстоятельство, что опьянение превращается в основной способ разрешения жизненных проблем и конфликтных ситуаций.

При воздержании от спиртного такие люди ощущают неясное беспокойство, им чего-то не хватает. Трезвая жизнь представляется им бессодержательной, неинтересной.

Именно этим данный вариант отличается от «первоначального влечения», при котором воздержание переносится совершенно безболезненно. Эти лица выбирают себе таких друзей, с которыми можно выпить под тем или иным предлогом, создается определенная, специфическая «компания»; общества, в котором не пьют, они избегают.

В такой компании с удовольствием вспоминают бывшие «выпивки», сразу оживляются при подготовке к предстоящей пьянке, очень охотно, смакуя, заводят речь о достоинствах и в особенности о крепости того или иного алкогольного напитка. Если у таких лиц нет денег, то они стремятся разыскать приятелей, которые бы их угостили, нередко добиваясь этого довольно беззастенчиво. В тех случаях, когда жена и родные осуждают пьянство, к ним относятся все более враждебно, стремятся поскорее уйти из дома, туда, где их «лучше принимают», утаивают средства для попоек. Вместе с

тем это первичное патологическое влечение остается еще контролируемым. При необходимости могут иметь место периоды длительного воздержания, хотя оно и вызывает чувство неудовольствия и протеста.

В ряде случаев — особенно у лиц с психопатическим складом, систематически злоупотреблявших алкоголем — к чувству неудовольствия и неудовлетворенности или длительном воздержании могут в дальнейшем присоединиться более отчетливое беспокойство, раздражительность, подавленное настроение, а изредка ухудшение самочувствия, сна и аппетита. Иногда эти явления несколько напоминают симптомокомплекс похмелья.

Все это сопровождается интенсивной тягой к алкоголю. Возникновению такого рода состояний способствуют различные отрицательные эмоциональные переживания, переутомление, голод и т. д. После запоя в указанных случаях наступает, как и при дипсоманиях, более или менее продолжительная ремиссия. Такие сравнительно немногочисленные случаи анализируемого варианта первичного влечения можно выделить в отдельный «подвид».

Он возникает поздно, через 7—8 лет после начала систематического потребления алкоголя и представляет собой как бы шаг в сторону дипсоманического влечения. Иными словами здесь идет речь о запоях, напоминающих дипсоманические[1].

Этому переходу, как и вообще усилению первичного патологического влечения, способствуют выявление признаков патологического развития личности и органической деградации.

б) Второй вариант (дипсомания)

Второй вариант первичного патологического влечения — истинная дипсомания. Встречается она чрезвычайно редко (настолько редко, что некоторые авторы, как указывалось, отрицают ее существование).

Нет сомнения, что среди описанных в литературе случаев дипсомании многие действительно относятся к «псевдодипсоманическим» запойным приступам, возникающим на фоне хронического алкоголизма **после** приема алкоголя. Такие псевдодипсоманические эпизоды без предшествующего «синдрома запоя» наблюдаются в тяжелых случаях хронического алкоголизма довольно часто. Вместе с тем нет оснований отрицать существование дипсоманий. Наблюдаемые нами 2 случая характеризовались известными признаками: периодически возникающей, ситуационно не обусловленной депрессией в одном случае и тоскливо-злобным аффектом — в другом, расстройством сна, исчезновением аппетита и т. п. явлениями, сопровождающимися вспыхивающим, одновременно или

[1] Запои могут иметь другой генез и порождаться явлениями абстиненции (см. ниже).

несколько позднее, безудержным влечением к алкоголю. Это влечение сходно с описанным выше «краевыми», «переходными» случаями, при которых также наблюдается расстройство настроения, внутренняя тревога, ухудшение самочувствия.

Однако истинные дипсомании, в частности, упомянутые случаи, отличаются от выделенного выше «подвида». Расстройства настроения здесь имели исключительно эндогенный характер, неудержимо-болезненное влечение к алкоголю было особенно интенсивно и не поддавалось никакому контролю; в одном случае ему иногда предшествовали описанные И. Н. Введенским обонятельные галлюцинации (запах водки). Алкоголь у дипсоманов нередко не улучшает настроения и самочувствия. После окончания запоя влечение к алкоголю исчезает, сменяясь, как правило, отвращением к нему. Период предвестников и сам синдром запоя выражены особенно отчетливо. Наконец, и самое главное, истинным дипсоманиям не предшествует хронический алкоголизм, и вне запоев (которые могут быть довольно редки) эти больные не употребляют алкоголь.

В обзоре проводились соображения в пользу того, что в этиологии дипсомании большое значение имеют какие-то дополнительные факторы: периодически наступающие расстройства настроения в форме эпилептической дисфории, стертая форма циркулярной депрессии.

Мы разделяем точку зрения тех авторов, которые считают, что дипсомания не является единой нозологической единицей. Она наблюдается преимущественно у психопатов с эндогенными расстройствами настроения (чем она также отличается от других видов периодического пьянства, которые могут возникать у слабовольных неустойчивых психопатических личностей).

Таковы варианты первичного влечения к алкоголю.

3) Вторичное патологическое влечение («физическая зависимость»)

Вторичное влечение проявляется также в двух формах: в виде потери контроля над количеством употребляемого алкоголя и в форме потребности в опохмелении. Первая форма появляется в среднем через 5—6,5 лет после начала систематического употребления алкоголя. Вторая обычно несколько позднее—через 6—7 лет после начала систематического употребления алкоголя[1].

---

[1] Время возникновения «потери контроля» ($M \pm m$) во второй. более тяжелой группе обследованных составило $5,1 \pm 0,20$. В первой (диспансерной) группе — $6,3 \pm 0,29$. Время возникновения потребности в опохмелении для второй группы составляло $6,1 \pm 0,22$, а для первой группы—$6,8 \pm 0,33$.

а) Влечение к усилению интоксикации («потеря контроля»)

Для этого вида влечения к алкоголю, возникающего сразу же после приема спиртного напитка, при первых признаках интоксикации характерно стремление усилить состояние опьянения, которое кажется все еще недостаточным: «потеря контроля над количеством потребляемого алкоголя в ситуации пьянства» (или «неспособность остановиться»).

Такие алкоголики во время выпивок торопят с очередным тостом, наливают всем бокалы, а нередко опережают компанию, выпивая раньше и чаще собутыльников и достигая более глубокой интоксикации. Вначале указанное «влечение» носит обычно умеренный характер и рассматривается как «понятное» стремление еще больше повысить настроение. При этом достижение значительной интоксикации ведет в первые годы к сознательному прекращению дальнейшего приема алкоголя (из-за этических соображений, ограниченности средств, времени). Это указывает на сохранение на данном этапе некоторого, хотя и ослабленного, «самоконтроля». Следовательно, первоначально «потеря контроля» выступает не очень демонстративно и может быть истолкована часто психологически, как легко объяснимое желание усилить эйфорию. В таком начальном виде данный вариант «влечения» к алкоголю можно наблюдать в быту у людей, не страдающих алкоголизмом. Однако, через несколько лет злоупотребления алкоголем наступает не только интенсификация, но и качественное изменение структуры этого вида влечения, которое становится безудержным «алкогольным голодом». В это время меняется и характер пьянства. Сами алкоголики сообщают, что в указанный период прием алкоголя ведет немедленно к возникновению непреодолимого влечения. («Начнешь и не можешь остановиться», «как выпьешь, так сосет, тянет выпить еще и еще», «пьешь как заводной, до сшибачки»). Тяга к алкоголю, появляющаяся в этот момент, принимает постепенно уже психологически непонятный характер, т. к. эйфория либо наступает только в первый период, либо вообще не наступает. Контроль над количеством принятого алкоголя все более ослабевает. Указанные лица, начиная пить, прекращают пьянство лишь при достижении глубокого опьянения (сопора), которое застигает их часто в неожиданных местах (на улице и т. д.). Алкоголь употребляется уже в любом виде (а не в форме излюбленного алкогольного напитка) и во все возрастающих количествах. Начав пить в компании, с твердым желанием выпить «немного», такие лица, после появления интоксикации, стремятся любым путем продолжить пьянство; со случайными знакомыми или одни. Патологическая сущность влечения к алкоголю становится все демонстративнее, и пьянство приобретает все более бессмысленный, «саморазрушительный» облик.

В отличие от дипсоманического влечения, «потеря контроля» не

имеет тесной связи с психопатической конституцией. Так, при проведении клинико-статистического анализа во второй группе больных было отмечено, что различия между частотой психопатий и неврозов при раннем и позднем возникновении «потери контроля» лишены статистической значимости ($p>0,5$). В группе, где «потеря контроля» возникла менее чем через три года, удельный вес психопатов составлял 24,7%, а в группе, где он появился после 4 лет — 22,8%. В то же время это исследование свидетельствует о возможном влиянии на «потерю контроля» таких факторов, как вегетативно-сосудистая неустойчивость.

б) Потребность в опохмелении

Новое качественное изменение характера пьянства, придающее ему «принудительный» характер и часто видоизменяющее его течение, мы могли установить на том этапе, когда возникали симптомы лишения, сопровождающиеся настоятельной потребностью в их купировании — «опохмелении». До этого «опохмеление» не имело свойств непреодолимой «органической» потребности, поэтому привычный пьяница вполне может обходиться без него, а если иногда и опохмелялся, то в силу существующей традиции и подражания более опытным алкоголикам.

Влечение к алкоголю, еще ранее появлявшееся в момент эксцесса («потери контроля») на этом этапе обычно также резко усиливалось. У некоторых оно возникает в отчетливой форме только одновременно с появлением потребности в опохмелении и лишь в отдельных случаях «потеря контроля» наступала позднее или даже совсем не наступала. Постепенно алкоголик (сам или по указанию более опытных собутыльников) обнаруживает, что прием алкоголя улучшает плохое самочувствие: исчезает головная боль, чувство разбитости, появляется аппетит и т. п. Как указывалось, болезненная потребность в опохмелении вспыхивает внезапно, после многих лет «привычного» потребления алкоголя лишь при наличии дополнительных факторов. Так, мы наблюдали больную, у которой остро возникшие отрицательные эмоциональные переживания (смерть мужа) привели одновременно к быстрому возникновению «влечения» в виде «потери контроля», интенсивной потребности в опохмелении и запоев.

Никакого «влечения» к алкоголю, то есть желания именно «выпить» в период похмелья в первое время не проявляется. Большей частью алкоголь выпивается с трудом и отвращением, как лекарство с целью как-то улучшить плохое самочувствие. На указанном этапе алкоголики могут еще обходиться и без опохмеления, заменяя его другими «средствами» как-то: огуречный рассол, крепкий чай (кофеин) и т. п. В этот период явления абстиненции исчезают сравнительно быстро, в течение нескольких часов (особенно в процессе физической работы). Некоторые наши пациенты созна-

тельно избегали опохмеления, потому что самочувствие улучшилось у них и без алкоголя, тогда как опохмеление вызывало рецидив влечения в форме «потери контроля». Иногда утром после эксцесса алкоголики ощущают отвращение к виду и запаху алкоголя, но позднее к вечеру у них возникает желание выпить.

По мере развития алкоголизма абстиненция переносится все более тяжело, а потребность в опохмелении спиртными напитками делается все более настоятельной. Так усиливающиеся абстинентные явления приобретают характер фактора «физической зависимости» от алкоголя, «физического влечения» к нему, «невозможность воздержания». Указанный фактор, выражающий интенсивную потребность в опохмелении, в приеме алкоголя как медикаментозного средства, временно купирующего абстинентную симптоматику и может быть, с нашей точки зрения, обозначен как «пристрастие» к алкоголю.

По мере продолжения хронической интоксикации алкоголем определеннее выступает принудительный характер новой формы влечения — неудержимой тяги к опохмелению, которая подавляется приемом алкоголя на все меньший промежуток времени. Но и на таком более тяжелом этапе указанная потребность по-прежнему часто еще описывается как сознательное желание «поправиться», («чего-то не хватает»), алкоголь употребляется, как противное, но необходимое лекарство. Спиртные напитки при этом нередко попрежнему вызывают отвращение, тошноту и даже рвоту.

Однако у другой группы указанное влечение принимает уже на данном этапе форму «алкогольного голода». Он ощущается иногда не сразу при пробуждении, а усиливается в течение дня, становясь постепенно неодолимым. У этой группы больных выражено стремление именно к алкоголю, как таковому, их «тянет к водке». Запои у них часто приближаются к дипсоманическим. (Оба варианта описаны в приводимых на стр. 63—71 историях болезни).

Потребность в опохмелении может появиться еще до вытрезвления, что связано, видимо, с быстрым падением уровня этилового спирта в крови (Isbell, Kalinowsky). С другой стороны, «латентная» потребность в алкоголе сохраняется в тяжелых случаях абстиненции несколько недель, выявляясь под влиянием каких-либо неблагоприятных моментов, что, разумеется, нельзя расценивать, как «психологическое влечение» — термин, столь широко употребляемый зарубежными авторами.

Постепенно с годами, по мере того, как синдром лишения становится все более выраженным, требуются все большие дозы алкоголя для его смягчения, которые, однако, действуют все менее продолжительные сроки. Наступает период, когда алкоголики вынуждены «опохмеляться» уже не только утром, но и днем на работе. Одновременно нередко видоизменяется характер пьянства. Оно часто переходит в запои или псевдодипсомании (по терминологии Wingfield). Такие запои вначале продолжаются 2—3 дня, а затем

длительность их часто увеличивается (до 1—2—3 недель). Как уже отмечалось, важную роль при этом играет «потеря контроля», благодаря которой алкоголик, начав пить, «не может остановиться», пока не достигнет степени глубокой интоксикации. «Потеря контроля» усиливает тяжесть последующего похмелья, что приводит к своеобразному «порочному кругу». Вторым существенным фактором в структуре запоев является принудительная потребность в опохмелении. В некоторых случаях «запои» могут принимать характер «опохмеления» без «потери контроля». Эти больные употребляют алкоголь небольшими дозами днем и ночью, через определенные промежутки времени (1—2—3 часа) только тогда, когда возникают абстинентные явления. Из-за снижения толерантности они пьянеют уже от малых доз.

Таким образом, потребность в опохмелении может в этот период определять «зависимость» от алкоголя.

Но часто в дальнейшем, по мере утяжеления явлений абстиненции, характер запоя вновь меняется и продолжительность его может опять сократиться. Это связано с влиянием уже других факторов (см. гл. III). На поздних этапах алкоголизма интервалы между приемом алкоголя обычно уменьшаются, так как он действует все меньшее время. Особенно мучительно влечение к опохмелению при внезапном прерывании тяжелого алкогольного эксцесса (запоя), то-есть при острой абстиненции. В это время алкоголик идет на все, чтобы добыть спиртные напитки. Он думает только о водке. Все остальное ему глубоко безразлично; обращения к совести, здравому смыслу, увещевания и угрозы оказываются в таких случаях не в силах преодолеть стремления к алкоголю и лишь вызывают кратковременное «раскаяние». Ночью больные не спят, ожидая утра, чтобы пойти в магазин. Если их запирают дома, они вылезают в окна, могут взломать дверь, полураздетыми убежать из дома и т. д. Они выпрашивают у посторонних людей остатки спиртного, которое тут же допивают из их стакана. Зачастую распродаются вещи, в том числе и самые необходимые: свои, жены, детей. Они избивают родных, требуя денег, или умоляют дать «на опохмелку». Иногда они с этой целью прибегают к мошенничеству, попрошайничеству и воровству, большей частью мелкому и неловкому. На этих тяжелых стадиях алкоголизма больные в состоянии абстиненции могут пить одеколон, денатурат, политуру, технический спирт, шеллак, средства от перхоти и т. д. Потребность в алкоголе в период запоя может быть так велика, что исчезает даже естественное чувство брезгливости. Алкоголики могут пить иногда то, что заведомо внушает отвращение любому здоровому человеку. Несколько наблюдавшихся нами пациентов пили водку, настоенную на мухах, лягушках, живой рыбе и других народных «средствах от запоя». Эти средства давались им родными, которые сообщали затем об этом больным, безуспешно пытаясь вызвать

тем самым у них отвращение к алкоголю. Один из больных пил спирт, в котором находились патологоанатомические препараты. Другой, будучи стационирован, в первые дни абстиненции высасывал спирт из ваты, которая использовалась при лечебных вливаниях (такую же вату со свернувшейся кровью он выпрашивал и у товарищей). Третий, находясь в процедурном кабинете, выхватил бутылочку со спиртом у медицинской сестры и тут же выпил.

Патологическая тяга к алкоголю в отдельных случаях бывает настолько непреодолима, что больные выпивают иногда вещества с выраженным токсическим действием: метиловый спирт, антифриз, красители и т. д. Следует отметить, что влечение к опохмелению в период окончания запоя сменяется нередко затем отвращением к нему. Подобно абсолютному трезвеннику, «выхаживающийся» запойный пьяница с трудом выпивает небольшую дозу спиртного.

При развитии вторичного влечения алкоголики (обычно по чьему-либо совету) могут прибегать и к медикаментозным средствам: настойке валерианы, барбитуратам и др., употребляя их в больших количествах. При этом у отдельных лиц развивается пристрастие к барбитуратам (нембуталу, люминалу и др.) и наркотикам. В больницах такие больные во время абстиненции требуют снотворное, хлорал-гидрат, смесь Краснушкина, а иногда при недосмотре медперсонала, выпрашивают снотворные у других больных и т. д. В такого рода случаях возможна и фармакофилия.

Несмотря на то, что в период возникновения интенсивной потребности в опохмелении поведение алкоголика импонирует как психопатическое, клинический и клинико-статистический анализ свидетельствует о том, что наличие психопатий не оказывает видимо, существенного влияния на быстроту возникновения этой формы патологического влечения. Частота случаев психопатий, а также сомато-вегетативной и эндокринной отягощенности в тех случаях, где потребность в опохмелении появлялась быстро, лишь немного превышала встречаемость этих признаков при очень позднем появлении потребности в опохмелении (см. табл. № 10).

Развитие различных форм патологического влечения демонстрирует следующее наблюдение.

Наблюдение 1[1]

Ш-в Н. Г., 38 лет, электромонтер. Находился в МОПНБ № 1 с 22/IV—7/VI—1958 года. Диагноз: хронический алкоголизм. Анамнез со слов больного и его матери: мать спокойная, тихая, добрая, отзывчивая женщина, тепло относится к сыну. Главную роль в семье играл отец, который всегда был вспыльчивым,

[1] В этом и следующем наблюдении приводится лишь анамнез; психический, сомато-неврологический статус и данные лабораторного обследования опускаются, как не имеющие непосредственного отношения к эволюции влечения.

шумливым, а после того, как стал много и часто пить, сделался «скандальным», «драчливым». Отец больного «алкоголик»; в последние годы он никогда не бывал трезвым и умер в состоянии опьянения.

Все три брата у больного «пьяницы». Перенес детские инфекции, часто страдал ангинами, позднее болел «желтухой». В раннем детстве, по словам матери, был спокойным послушным ребенком. Однако постепенно стал «нервным», т. к. в семье сложилась тяжелая ситуация: отец постоянно приходил пьяным, избивал жену и детей, гонялся за ними с ножом. Дети прятались от него. Сам больной себя охарактеризовывает в юношеские годы как человека несколько нерешительного и мнительного, обидчивого, «легко расстраивался». Имел много друзей, любил бывать в обществе. Учился хорошо. Кончил 10 классов и авиационное военное училище (с отличием). Получил звание мл. лейтенанта. Служил в армии с 1942 по 1947 г. (В 1942 г. был на фронте, в 1943—1944 гг. в тылу на военном объекте, в 1945 году в Германии, с 1946—1947 г. в Китае). Ранений и контузий не было. Имел несколько правительственных наград. Женат с 1943 г., имеет 2 детей (мать живет отдельно). Вначале в семье взаимоотношения были хорошими, теперь же постоянные ссоры и конфликты. В 1947 г. был демобилизован (со слов больного якобы на общих основаниях) и начал работать электромонтером, затем мастером, однако в связи с злоупотреблением алкоголем был смещен с должности мастера, получил 8 разряд, затем 7, теперь предупрежден, что будет уволен, если не начнет лечиться. Начал употреблять алкоголь с 17 лет (в 1937 г.) под влиянием знакомых («все выпивали»). В первое время никакого влечения к алкоголю не испытывал; пил немного и изредка, «чтобы не отставать от товарищей». В состоянии опьянения настроение повышалось, чувствовал себя смелее, увереннее, исчезала нерешительность.

Обычно для достижения эйфории было достаточно 150—200 гр. водки. В дальнейшем стал привыкать к выпивкам, пил чаще («собиралась хорошая компания») постепенно «опережая» собутыльников; чтобы добиться желаемого эффекта, начал употреблять большие дозы (300—400 гр. водки). Начал искать повода для выпивки, уговаривал знакомых «распить на троих». Начиная с 1942 года изредка напивался допьяна (после употребления 600,0—700,0 водки), так как после первой дозы появлялось желание «добавить». С этого же времени стал замечать, что наутро после выпивки болит голова, поташнивает. С 1943 г. начал изредка опохмеляться, после чего самочувствие улучшилось и в этот день уже не пил. Для «опохмеления» хватало 100 гр. водки или кружки пива. С конца 1943 г. пил ежедневно утром или днем (давали спирт на фронте). С 1945 г. опохмелившись утром, шел на службу, где не пил, но возвратившись домой почти ежедневно «добавлял» еще. В день выпивал 500—600 гр. водки. Однако мог еще при этом «держать себя в руках». Алкоголь вызывал эйфорию, после чего сразу же возникало неудержимое желание выпить еще. Вслед за приемом повторных доз, появлялась сонливость и он засыпал. Утром чувствовал себя «неважно», болела голова, ощущал сухость во рту, жажду. После того, как опохмелялся 150—200 гр. водки, шел в часть. По-прежнему иногда мог и не опохмеляться: 2—3 часа чувствовал себя плохо, потом «все проходило». Днем не пил и с работой справлялся вполне успешно. Отмечает, однако, что постепенно «водка все мысли заняла». Если случайно приходилось несколько дней не пить, то «чего-то не хватало», любым путем старался достать спиртного.

С 1947 года, по словам больного, наступил перелом. Похмелье по утрам стало значительно тяжелее: настроение было угнетенным, тряслись руки, с трудом вставал, стыдно было выйти на улицу. Не опохмелившись совершенно не мог работать. Доза для купирования похмелья требовалась уже не менее 250—300 гр., но действия её хватало на 2—3 часа. В связи с этим стал прибегать к алкоголю изредка и в дневные часы, на работе. Усилилась также тяга к алкоголю, возникавшая после его приема. Несколько позднее изменился характер пьянства и начались «запои», вначале по 3—4 дня, а затем по 2—3 недели. Во время «запоев» пил один, употреблял одеколон, тормозную жидкость, денатурат, часто не выходил на работу. Промежутки между «запоями» были непродолжительны: 4—5 дней. Утверждает, что при возобновлении эксцессов влечения к ал-

коголю не испытывал, пил потому, что «всех было стыдно», хотелось забыться. Однако, опьянение в этот же период стало вызывать уже не приподнятое настроение, а чувство тоски, все раздражало, хотелось на комнибудь «сорвать злобу и обиду». Со слов матери, в пьяном виде стал бить жену, ругать детей, прогонять их из комнаты. Выносливость к алкоголю начала заметно снижаться позднее: примерно с 1954 — 1955 г. В первое время амнезии наступали после приема не менее 750 гр, а затем от все меньших доз. На утро не помнил отдельных эпизодов (обычно конец опьянения). Пьянеет уже не от 500—600 гр. водки, а от 300—400 гр. В последние три—четыре года вновь стал пить ежедневно: утром опохмеляться, приступает к работе, к вечеру напивается допьяна.

На утро вечерний эксцесс полностью амнезирует; иногда помнит только как «начинал выпивать». Но на фоне этого ежедневного пьянства, однако, возникает нечто вроде «запоев», когда после утреннего опохмеления не «удерживается», продолжает пить и днем. Тогда наступает «запой» на несколько дней, во время которого не выходит на работу, пьет небольшими дозами—вначале через 2,5—3 часа, а в последующие дни через 1,5—2 часа. Пьянеет при этом быстрее.

Больной отмечает, что у него ухудшилась память, появилась раздражительность, исчез интерес к людям, к жизни: «раньше хотелось и кино посмотреть и одеться получше, а теперь все равно».

После алкогольного эксцесса просыпается «разбитым», все тело «ломит», чувствует страшную усталость, слабость, полную невозможность подняться и приступить к работе, работать не может. Дрожат руки, потеет, нет аппетита, болит голова. Настроение крайне подавленное, возникают мысли о самоубийстве. Стыдно людей, не выходит из комнаты до тех пор, пока не услышит, что соседи ушли на работу, только тогда идет умываться. На улице кажется, что все встречные, даже незнакомые, смеются над ним, думают: «вот идет опустившийся человек, пьянчужка». Хотя и понимает, что они его не знают, но все-таки возникает мысль о том, что все прохожие относятся к нему с презрением. Иногда слышит как его будто бы кто-то сзади окликает, пугается, смотрит по сторонам, но никого не видит. Все вызывает тревогу и подозрения. Изредка появлялась мысль о том, что за ним следят.

При виде милиционера вздрагивает, ускоряет шаги: кажется, что милиционер смотрит на него с особым вниманием и суровостью. Объясняет это тем, что накануне он «что-то натворил». Временами настороженность беспричинно усиливается, больного охватывает состояние тревожного ожидания, что вот-вот что-то с ним случиться, чувствует себя беспомощным «как ребенок», а люди вокруг, напротив, кажутся сильными, уверенными в себе, представляется, что все они говорят очень громко, движутся быстро, в то время как он «еле тащится». Весь внешний мир кажется недоброжелательным и враждебным. Даже машины как-будто нарочно обдают его грязью и едут прямо на него; в испуге он отскакивает и при этом иногда чуть не попадает под другие машины. Ходит больной, прижимаясь к стене, стараясь быть как можно незаметнее, не задеть кого-нибудь и вообще стремясь, по возможности, не обращать на себя внимания. Но несмотря на эти попытки, он ощущает, что на нем как-будто сконцентрировано всеобщее внимание. Испытывает неудержимую потребность в опохмелении, пьет любые суррогаты, «что попало». Больной затрудняется сказать «влечет» ли его собственно в этот момент к алкоголю, или же нет, но думает, что скорее всего нет. Во всяком случае потребность в опохмелении имеет совершенно иной характер, чем тяга к новым дозам, возникающая сразу же после приема алкоголя. Он объясняет потребность в «опохмелении» следующим образом: «на душе тяжело, давит, хочется заглушить тоску». Опохмелившись, несколько часов чувствует себя лучше, может начать работу, но все же остается каким-то «неуверенным», «по цеху крадешься как вор, чтобы начальство не заметило».

Через несколько часов больной вновь вынужден «добывать» алкогольные напитки. Ночью не опохмелившись, вначале совсем не спит, лежит с открытыми глазами: «представляются» при этом какие-то неясные образы, фигуры, чувству-

ет, по нему что-то бегает, «как мыши». Если же закроет глаза, то «делается страшно», в голове «все путается», «ничего не соображаю», однако сна нет, наконец под утро наступает дремота, перед глазами появляются страшные люди: бандиты с ножами, воры, видит также лошадей, собак, которые кидаются на него, кусают. Сквозь дремоту слышит какие-то «подозрительные» шорохи, кажется, что кто-то хочет влезть в окно. В испуге просыпается, весь в поту, встает, зажигает свет, смотрит в окно, проверяет запоры на дверях, курит. Затем вновь ложится и опять погружается в неприятное «забытье». Если же «выпьет» на ночь, то спит «как убитый». Поэтому любым способом стремится достать денег на водку или приобрести какой-нибудь суррогат. Продолжительность синдрома похмелья установить не удается, в виду того, что пьянство носит регулярный характер.

Сведения со слов жены: знает его уже 15 лет. По мнению жены, раньше был «тихим», вежливым, аккуратным, следил за своей внешностью, проявлял большую заботливость по отношению к близким друзьям. На службе его ценили как старательного, исполнительного работника. Очень любил живопись, сам рисовал, охотно читал художественную литературу. Материально семья жила хорошо. Употреблял алкоголь в первое время умеренно. Пьяным его жена никогда не видела. В 1945 году вернулся из Германии, где находился в оккупационных войсках «совсем другим». Пил почти ежедневно. Уехав с женой за границу, продолжал пить регулярно и помногу (до 600,0—700,0 водки), а иногда и больше. Перестал во время возвращаться домой после службы. Жена находила его в пивных и закусочных с компанией собутыльников. Все в части, где он тогда служил, знали об этом и сообщали жене, где муж «выпивает». Однако в те годы больной еще «знал норму» и приходил «на своих ногах», с работой продолжал справляться. В 1947 году из-за участившихся случаев пьянства был демобилизован и стал работать электромонтером. Как квалифицированный специалист, был вначале назначен мастером, избран председателем цехового комитета. Однако, пить продолжал все больше. С этого времени, как говорит жена, он «стал настоящим алкоголиком». Начал совершать прогулы, затем пропил казенные деньги. В связи с этим его понизили в должности, освободили от обязанностей председателя цехкома. На заводе рабочие потребовали его увольнения, т. к. он «всех начал разлагать». В пьяном виде стал «совсем сумасшедший», дерется, все ломает. Напивается «до потери сознания» и засыпает «где попало». Жена решила за ним следить, встречала у завода, провожала на работу, приходила за зарплатой и т. д. Тогда больной начал пропивать тайком вещи. В течение последних 3 лет пьет почти ежедневно, большей частью в одиночестве. Пропил теперь почти все свои вещи — мотоцикл, свои костюмы, платья жены, скатерти, обувь своей жены, детей, продает даже кухонную утварь. Жена, придя домой, не находит кастрюль, тарелок и т. д. Дома все закрывают от него, но он взламывает шкаф, забирает «что попадет под руку» и пропивает. Дети стараются уйти куда-нибудь, забрав с собой ключ от комнаты, чтобы отец не растащил все окончательно. Иногда дочерям не в чем даже пойти в школу. Живет семья теперь материально очень плохо, в связи с чем жена начала работать.

Пьяного отца приводят обычно домой дочери (одной 14 лет, второй 8 лет), которые ищут его во всех пивных. Вечером жена сама следит за ним, но он, проснувшись, выходит на кухню, ухитряется что-нибудь «схватить» и убегает. Иногда уже не возвращается после этого до утра, или же приходит пьяный, полураздетый. Больной крайне опустился, ходит грязным, оборванным. В последнее время он растерял всех своих друзей. Резко изменился по характеру, стал замкнутым, неразговорчивым, мрачным. Перестал заниматься живописью, совершенно не читает, не слушает радио, ничем не интересуется. Стал очень лжив, обманывает жену, начальство. Идет на все, только чтобы достать алкоголь. Были случаи, когда он приходил в магазин и пытался что-нибудь украсть, добытые деньги тут же пропивает. Два раза его уже ловили на кражах, но из жалости отпускали, так как в поселке знают всю семью больного. Появилась ревность в отношении жены, обвиняет ее в изменах (преимущественно в пьяном виде). Вместе с тем совершенно равнодушен к ее жизни и здоровью. Так же безразлично

начал относиться к детям. Думает теперь только о водке, заявляет, что ему на все «наплевать», «ну попаду в тюрьму». В пьяном виде избивает жену и дочерей, издевается над ними, выгоняет детей из дома. В этом состоянии с особенной ненавистью относится к жене, к которой раньше был очень привязан. Острием ножа водит по груди жены, заявляя, что сейчас ее зарежет. Ночью душит ее, угрожает убить, «потом пойду в тюрьму». Бьет ее чем попало: палкой, стулом. Бьет по лицу, по голове, старается ударить как можно болезненнее (ногой в живот и т. д.), рвет волосы, пытался сбросить ее с балкона. У жены все время следы побоев. Девочки боятся отца и в страхе прячутся, когда он приходит домой. Старшая дочь умоляет мать молчать, «не трогать папу», чтобы он «не дрался». У детей появилось «нервность». они плохо спят, хуже учатся. Дочери считают большим праздником те дни, когда их отправляют к бабушке и они на некоторое время уезжают из дома. Когда отец болел, вся семья отдыхала. Утром в состоянии похмелья больной «весь трясется», просит прощения, часто плачет, обещает больше не пить, но затем все начинается сначала. Жена подавала на него в суд и получала 2 года алименты, но в последнее время он почти ничего не зарабатывает. Она пыталась воздействовать на него через производство и общественные организации. Его вызывали, ругали, он обещал исправиться, но все было безрезультатно. Два раза водили к знахарке, «настаивали водку на мухах» и т. д. Начинал лечиться в диспансере, но несмотря на то, что жена провожала его в поликлинику и обратно, продолжал пить. Жена настолько измучена этой жизнью, что мечтает о том, чтобы муж умер. Иногда у нее возникает, как она выражается, «страшные мысли»: подсыпать ему в водку мышьяк и т. д. Во время беседы с врачом жена плачет, умоляет стационировать больного, говорит, что она на грани сумасшествия, «или покончу с собой, или убью мужа».

После стационирования потребность в опохмелении, постепенно уменьшавшаяся, наблюдалась в течение еще нескольких дней. Все это время беспокоен, угнетен, ни чем не мог заняться, бесцельно бродил по отделению, плохо спал, видел во сне сцены выпивок. Затем тяга к алкоголю исчезала, повеселел, улучшился сон и аппетит, включился в трудовые процессы. С нетерпением ждал свидания с женой, дочерьми, беспокоился о доме и работе.

После лечения (тиосульфат натрия, дезинтоксикационные средства, антабус, психотерапия) появилось отвращение к спиртным напиткам. Лечился охотно. Во время психотерапевтических бесед подробно рассказывал о своей судьбе, анализировал свое неправильное поведение, выражал твердое желание перестроить свою жизнь. После выписки трижды приходил в амбулаторию. Согласно данным катамнестического обследования, алкоголь не употреблял больше года. За это время наладились взаимоотношения с женой, хорошо справлялся с работой, начал выполнять общественные поручения. Материальное положение семьи улучшилось. Через несколько месяцев после выписки стал вновь понемногу заниматься живописью.

Со слов Ш-ва, о водке он обычно почти не вспоминает: «Как увижу пьяного, становится противно, думаешь: неужели сам такой был». Однако несколько раз все же появлялось ощущение, что «чего-то не хватает», «тянуло выпить». Наблюдалось это в дни получения денег, когда сослуживцы предлагали выпить, а также натощак и после неприятностей. Но эта тяга была не интенсивна, подавлял ее, напоминал себе о том, что алкоголь для него полностью запрещен.

Анализ случая: «Алкогольную биографию» Ш-ва в плане эволюции влечения к алкоголю можно условно разделить на следующие этапы. Первый этап—период случайного употребления алкоголя (формирование «первоначального влечения»). Второй этап (с 1942—1943 гг.) — привыкание к алкоголю, появление первичного патологического влечения, начало «потери контроля» и возникновение первых признаков похмелья. Эти три фактора обусловили регулярный характер пьянства (вечерний эксцесс, утреннее опохмеление). Третий этап (с 1947 г.) — усилние тяжести похмельного (абстинентного) синдрома и утяжеление характера пьянства: сокращение интервалов, учащение приема алкоголя, а затем возникновение периодических запсев. В тот же период делает еще более заметным пер-

вичное патологическое влечение к алкоголю, а также изменение личности и изменение характера опьянения. Четвертый этап (с 1954—1955 г.) — усиление зависимости от алкоголя, снижение толерантности к нему, период почти непрерывной интоксикации, временами принимавший особо тяжелую псевдодипсоманическую форму, а также нарастание изменений личности с выраженным асоциальным поведением. Остановимся несколько подробнее на динамике различных форм влечения к алкоголю.

В первые годы Ш-в употребляет алкоголь понемногу, так как его друзья «выпивали», «неудобно было отказаться». Влечения к алкоголю не было. После того как «привык» к употреблению спиртных напитков, стал пить чаще и с большим удовольствием, потому что состояние опьянения было приятным, чувствовал себя в это время сильным, смелым, веселым. Сравнительно быстрому привыканию к алкоголю могли отчасти способствовать в данном случае те черты нерешительности и неуверенности в себе, которые явились следствием психотравматизирующей ситуации, сложившейся у нашего больного в детстве. В дальнейшем он использовал уже различные поводы («вечеринки», получение денег), для того, чтобы «выпить с друзьями», использовал для этого уже не только традиционные ситуации, но придумывал уважительные причины (формирование первичного патологического влечения).

Из-за повышения устойчивости к действию этилового спирта приходилось постепенно увеличивать его дозу («опережая» собутыльников), для того, чтобы добиться желаемого эффекта. Затем появляется влечение к усилению интоксикации, возникающее непосредственно после опьянения: «выпьешь, кажется мало, надо добавить», одновременно возникает похмелье. Потребность в опохмелении намечается уже с 1943 года (вслед за началом «потери контроля») со времени появления обоих форм вторичного патологического влечения пьянства Ш-ва начинает приобретать «принудительный» характер. Однако ни сам Ш-в, ни окружающие этого не замечали, т. к. он справлялся пока с работой и с жизненными ситуациями. Похмелье было первоначально нетяжелым и снижения толерантности не наступало; он мог и воздержаться от алкоголя некоторое время, но без водки вскоре «становилось скучно», «чего-то не хватало». Искал любого случая чтобы выпить (усиление первичного патологического влечения).

Перелом стал очевиден для всех примерно в течение 1945—1947 гг., с момента утяжеления похмельного симптомокомплекса. Усиливающийся абстинентный синдром и интенсивная потребность в опохмелении приобретают все более ведущее значение в алкоголизме. По мере развития похмельного синдрома для его купирования приходилось применять все большие дозы, которые действовали все менее продолжительное время. Так создавался порочный круг, из которого больной никак не мог выйти. Одно время при этом преобладали «псевдодипсоманические» запои, а в последствии вновь стала доминировать «неспособность прекратить пьянство», принявшая теперь более тяжелый облик.

Вторым фактором, видоизменившим течение алкоголизма, было нарастание возникшего уже ранее стремления к интоксикации опьянения: «потеря контроля». После наступления опьянения Ш-в ощущал, что оно еще недостаточно и он «добавлял», напиваясь до бессознательного состояния. «Потеря контроля» в свою очередь усиливала последующую абстинентную симптоматику. Клиническую картину алкогольной интоксикации утяжеляло начавшееся снижение устойчивости к алкоголю. Возобновлению пьянства способствовало усиливающееся первичное патологическое влечение. Но основным стимулом, побуждающим больного к продолжению пьянства, оставалось все же вторичное патологическое влечение, главным образом, «физическая зависимость» от алкоголя. При этом «физиологическая» потребность в алкоголе как «медикаменте» неразрывно была связана у больного с «психологическими» моментами: желанием заглушить чувство вины, тоски, как-то, хотя бы временно, выйти из невыносимой для него ситуации и т. п.

После начала лечения потребность в опохмелении у Ш-ва довольно быстро уменьшилась, хотя в первые дни отмечалось несомненное тяготение к спиртному, подавленное настроение, плохой сон и другие симптомы лишения. После курса противоалкогольной терапии исчезло вторичное патологическое влечение. Однако

под влиянием условно-рефлекторных, ситуационных моментов изредка появлялось неясное беспокойство, ощущение, что «чего-то не хватает», сопровождавшееся желанием выпить. Таким образом наблюдалось рецидивирование первичного патологического влечения к алкоголю. Так как это влечение носило сравнительно умеренный, «контролируемый» характер и не сопровождалось значительным расстройством настроения, самочувствия и сна, то оно может быть отнесено к первому варианту.

У больного имели место в преморбиде «слабоволие» и некоторые невротические черты, способствовавшие привыканию к алкоголю, однако не отмечалось эндогенных расстройств настроения. Именно этим, очевидно, объяснялась, невыраженность первичного патологического влечения, не приобретавшего дипсоманического характера, а также быстрая «ресоциализация» больного и хороший результат лечения.

Следующее наблюдение демонстрирует возникновение, помимо обычных форм влечения, более редкого его варианта, близкого к дипсоманическому.

Наблюдение 2

С-кин Г. П., механик. Находился в алкогольном отделении Института Психиатрии АМН СССР с 3/XII—58 г. по 13/I—1959 г.

Со слов больного и родных: психопатологию в роду отрицает, дед по линии отца и дед по линии матери злоупотребляли алкоголем. Родился в семье рабочего. Отец пил умеренно («в получку»). По характеру отец был мягкий, доброжелательный человек, мать спокойная, уравновешенная. Семья жила дружно, ссор почти не было. Наш больной, по счету второй. Рос крепким мальчиком. Всегда был очень вспыльчивым, но быстро «отходил», зла не помнил. Отмечает, что часто менялось настроение. В детстве нередко дрался с сверстниками, стремился быть везде первым, среди товарищей был всегда вожаком и инициатором разных шалостей. Очень общительный, но вместе с тем несколько застенчив с новыми людьми, что прикрывал напускной развязностью и грубостью.

Склонен быстро увлекаться, «загораться» и столь же быстро остывать и бросать начатое дело, хотя старался выработать в себе «упрямство». Учился «средне», несмотря на то, что учеба давалась легко, ленился, но аккуратно выполнял задания. Любил читать, но особенно увлекался живописью, сам рисовал. Перенес детские инфекции, позднее болел гриппом, ангинами и ревматизмом. Травмы головы, венерические болезни отрицает. Кончил 8 классов и морское спецучилище. Работает механиком, несколько лет служил во флоте на Севере (в Мурманске), теперь работает в Москве в системе Академии Наук. На работе его считают хорошим специалистом, но «все портит водка». Женился 4 года тому назад. Половая жизнь протекает нормально. Жена мягкая, уступчивая, старается его «не раздражать». Имеет ребенка, к которому привязан. Алкоголь стал употреблять с 17 лет, под влиянием товарищей. Вначале алкоголь создавал ощущение комфорта, улучшал настроение, появлялось благожелательное отношение к людям, усиливалась общительность. Пил всегда в компании, в ресторане или на вечеринках. Первые два года отмечал нараставшую устойчивость к спиртным напиткам. Для того, чтобы получить желаемый эффект, приходилось выпивать все больше алкоголя. В дальнейшем начал пьянеть быстрее. Так, до 1948—1949 гг. мог выпить до 1.800 грамм водки, теперь же выраженное опьянение наступает от дозы в 500 гр. С 1948 года стал употреблять спиртные напитки все чаще. Без водки было «скучно». В то же время отметил усиление влечения к алкоголю после приема некоторой его дозы, что приводило к тому, что он начал «напиваться» «до сшибачки». Опохмеляться стал с 1949 года. Первоначально советовали приятели, но потом и сам заметил, что выпив кружку пива чувствует себя лучше; исчезает головная боль, слабость, появляется аппетит, улучшается настроение. Примерно с этого же периода периодически начало возникать, без всякой видимой причины, влечение к алкоголю. Вначале оно было не очень отчетливым, но постепенно стало все более интенсивным после длительного воздержания.

Жена и мать больного сообщают, что временами, примерно через каждые

3—4 месяца, он становился «не такой как всегда»: резко усиливается раздражительность, «все не по нему», настроение тоскливое; они уже знают, что приближается запой. Несколько дней больной еще удерживается, но затем запивает.

Влечение к алкоголю возникает внезапно, больной ощущает чувство какой-то неудовлетворенности «голода», «чего-то не хватает», сравнивает его «с желанием женщины», иногда при этом он чувствует запах водки. Любым путем старается достать водки, хотя и знает, что пить не следует (если нет денег, берет взаймы, даже продает вещи). После того, как выпивает стакан водки, через 15—20 минут влечение к алкоголю еще больше усиливается и он напивается допьяна, пока не засыпает. Через 2—3 часа (или наутро) явления похмелья заставляют опохмеляться. В этот момент собственно влечения к алкоголю уже не испытывает, напротив, запах и вкус водки и даже сама мысль о ней вызывает отвращение и тошноту. Пьет с известным усилием для того, чтобы избавиться от тягостного физического и «морального» состояния. Однако после того, как «ударит в голову» (то-есть через 15—20 мниут) вновь возникает желание выпить. Если больной опохмеляется 100 гр. водки, то эта тяга носит невыраженный характер, и на этом запой прекращается. Если же доза была большой, то вновь появляется неудерживая потребность к алкоголю (т. е. «потеря контроля») и возобновляется пьянство. С этого времени начинает пить преимущественно один. Вначале указанные эксцессы ограничивались одним-двумя днями, но затем запои становились все более длительными: до 5—7 дней, а в последние годы, во время работы на Севере, где имел много денег, и до 1—2 месяцев. Запои уже не обрывал, а прекращал постепенно, уменьшая дозы, «выхаживаясь». Аналогичные эксцессы завершались все более тягостными абстинентными явлениями: дрожью, тошнотой, рвотой, плохим сном, тревожно-подавленным настроением. С 1953 года, если не хватало денег «на похмелку», пил одеколон, денатурат; стал во время запоя пропивать вещи. Характер пьянства в период длительных запоев несколько изменился. Утром с «похмелья» выпивает стакан водки (100,о уже «не хватало»), после чего чувствует себя «человеком»: исчезает «противная дрожь», улучшается настроение, появляется аппетит. Однако примерно через час самочувствие опять ухудшается, в связи с чем выпивает ту же дозу. Так продолжается весь день. При этом внешне как будто бы не пьянеет. Однако к вечеру после очередной дозы наступает какой-то «провал». Совершенно не помнит, что с ним было после этого, хотя весь предшествующий отрезок времени сохраняется в памяти. При этом со слов окружающих больной по-прежнему не производит впечатления пьяного, «разумно» разговаривает и совершает целесообразные действия. До 1953 года такие амнезии были сравнительно редкими (1, 2 раза из 10 эксцессов) и наступали обычно после сна («засыпал»). Позднее они стали возникать систематически.

С 1958 года в состоянии опьянения стал часто ссориться с окружающими и случайными встречными, если же его одергивали, делали замечания, или «задевали», то становился агрессивным, вступал в драки, несколько раз попадал в милицию. Изменилась одновременно аффективная окраска опьянения: опьянев, становится теперь мрачным, тоскливым, неразговорчивым, появляются «безнадежные мысли в голове», никого не хочется видеть. Параллельно утяжелилась картина похмельного синдрома. Стал «меняться характер». Усилилась раздражительность. Вместе с тем стал как то равнодушнее ко всему: охладел к семье, перестал интересоваться живописью, мало читает (со слов жены: «больше о выпивке думает»). Растерял друзей, несколько более замкнут. Во время стационарного лечения первые три дня отмечалась острая похмельная симптоматика: был угнетен, раздражителен и, вместе с тем, тревожен, жаловался на тоску, бессонницу, плохой аппетит, наблюдался тремор пальцев, гипергидроз. Говорил, что если бы выпил, то стало бы лучше, хотя даже запах водки был ему неприятен. После назначения снотворных, витаминов, физиотерапии состояние стало улучшаться. Нормализовались сон и аппетит. Постепенно стал спокойнее, приветливее, общительнее, веселее. Играл в волейбол, шахматы, охотно принимал процедуры. Через 18 дней после поступления состояние без видимых причин измени-

лось. Стал беспокоен, хуже ел. Сказал врачу: «опять тянет выпить». Во сне видел, что выпивает. Два-три дня спустя это состояние прошло. Однако через месяц после начала лечения самочувствие вновь ухудшилось. Начал плохо спать, был раздражителен, груб, мрачен. На свидании обвинял жену, что она его «засадила в сумашедший дом». Категорически отказался от лечения, заявлял врачу, что он совершенно здоров, требовал немедленной выписки. После выписки запил в тот же день.

Анализ случая. Употребление спиртных напитков началось в данном случае, так же как и в предыдущем, под влиянием товарищей. Предрасполагающим фактором здесь также была эмоциональная неустойчивость.

Однако у С-на, в отличие от Ш-ва черты нерешительности, робости были менее выражены. Вместе с тем отмечались отчетливые эндогенные колебания настроения. Последнее обстоятельство несомненно сыграло определенную роль в генезе особого типа влечения развившегося у больного. В опьянении—С. стремился повысить настроение, а также, хотя и в меньшей степени, чем Ш-в, преодолеть скрытые астенические черты (первоначальное, не патологическое или «симптоматическое» влечение).

С 1948 г. начинает формироваться первичное патологическое влечение. Вначале оно вполне преодолимо и психологически понятно («без водки скучно»), т. е. оно может быть отнесено к описываемому нами первому варианту. Однако в дальнейшем это влечение приобретает облик дипсоманического со всеми особенностями последнего. Интенсивность его настолько велика, что сам больной сравнивает его с половым влечением. При этом наблюдается внезапное изменение настроения, тоскливо-раздражительный аффект и обонятельные галлюцинации (запах водки). Вторичное патологическое влечение возникает вначале в виде «потери контроля», одновременно с первым вариантом первичного патологического влечения (в 1949 г.). Примерно через год выявляется и потребность в опохмелении. В алкогольном эксцессе поочередно выступают то одна, то другая форма влечения.

Первичное патологическое влечение приводит к рецидиву, затем, если доза водки превышает сто грамм, появляется «потеря контроля», за которой следует потребность в опохмелении. Одновременно с удлинением запоев роль «физической потребности» в опохмелении выступает все более демонстративно. Запои протекают теперь по типу последовательного купирования появляющихся абстинентных симптомов («невозможность воздержаться»).

Данный случай не может быть целиком отнесен к истинным дипсоманиям, так как запои развивались здесь на фоне алкоголизма. Но хроническая алкогольная интоксикация у лица с определенными характерологическими чертами привела к запоям, близким к дипсоманическим, хотя и не идентичным им.

Алкогольный эксцесс вызывает появление обычных для алкоголизма форм вторичного влечения к алкоголю, которые обусловливают «псевдодипсоманическое» продолжение запойного приступа. Этот вывод подтверждается и тем, что весь эксцесс заканчивается литически, путем постепенного снижения дозировки («выхаживанием»), тогда как истинные запои, обрываются, как правило, столь же внезапно, как и начинаются.

После стационирования, во время острой абстиненции больной испытывал лишь необходимость в опохмелении, хотя сам вид и запах алкоголя ему неприятны. В дальнейшем, на 18 день абстиненции, а затем еще более отчетливо через месяц появилось первичное патологическое влечение к алкоголю — близкое к дипсоманическому, — которому сопутствовали беспокойство, дисфория, типичные сновидения и галлюцинаторное ощущение запаха водки. Возникновение этого императивного влечения и привело в данном случае к рецидиву.

* * *

Различие между видами влечения к алкоголю и утяжеление пьянства при возникновении патологического «пристрастия» было отмечено и в художественной литературе. Постепенная интенсификация «влечения» ярко и точно изображена Джеком Лондоном в его автобиографической повести «Джон Ячменное Зерно.

(Воспоминания алкоголика)». Испытывая вначале отвращение к спиртным напиткам и употребляя их еще с детства в силу подражения с тем, чтобы продемонстрировать свое мужество, писатель постепенно ознакомился с теми его свойствами, которые побуждают человека к употреблению алкоголя.

«...Джон Ячменное Зерно стоит на каждом перекрестке и на большой дороге и в любом закоулке, доступный для всех, охраняемый законом, приветствуемый полицейским на посту: он манит к себе своих жертв, берет их за руку и ведет в те места, где собираются все славные малые, все смельчаки, чтобы выпить в хорошей компании. Не будь Ячменного Зерна, эти смельчаки все равно родились бы на свет и совершили бы что-нибудь вместо того, чтобы бесславно погибнуть»[1]. «Ячменное Зерно является искушением»... при теперешнем социальном строе, когда на каждом углу торчит кабак».[2] ...«у меня не было влечения к спиртным напиткам; но когда вокруг меня все пили, я пил вместе с ними».[3]

Через ряд лет все отчетливее стала выступать та форма «влечения» к алкоголю, которая, как указывалось, представляет собой стремление к эйфорическому действию этилового спирта. «...я пил только тогда, когда пили другие. Но незаметно во мне стала определяться и расти потребность в алкоголе. Это не было, однако, физической потребностью моего организма... Оглядываясь теперь назад, я нахожу, что причина этой потребности в алкоголе коренилась в моем мозгу, в нервах, желании во что бы то ни стало испытать душевный подъем» [4]

«...Я заметил, что один-два или несколько коктейлей делали меняя веселее, настраивали в тон с остальными глупцами, давали мне возможность искренно хохотать над тем, что давно уже утратило способность, смешить меня»[5]

Однако в это время перерывы в употреблении алкоголя, как это подчеркивает Лондон, переносились им совершенно безболезненно. «...Я чувствовал себя до такой степени господином Ячменного Зерна, что мог приниматься за него или бросить его по желанию, как делал это всю жизнь».[6]

Писатель образно рисует путь алкоголика, начинающего искать различные поводы для опьянения, хотя на данном этапе он еще регулирует пьянство и не употребляет алкоголь до тех пор пока работа не выполнена. Из-за нарастающей вначале толерантности к алкоголю последний употребляется во все больших количествах.

«...Я знал, что одного коктейля за ужином будет мало...; по меньшей мере два или три, вот что мне было нужно. Я выпивал их. Почему бы нет? Ведь это была жизнь, а я всегда так нежно любил ее. Вскоре это вошло в повседневную привычку. Кроме того, я постепенно находил предлоги, чтобы выпить... Существенность предлога не играла никакой роли, как только желание выпить зарождалось во мне. Суть была в том, что я томился по алкоголю». [7] Так мало-помалу, говорит Лондон, — «...красноречивые апостолы Ячменного Зерна незаметно совершали свою коварную работу. Легкое щекотание, которое они вызывали, должно было со временем превратиться в беспрерывное, неутолимое желание» [8]

Вот это то «неутолимое желание» и знаменовало следующий, новый этап развития «влечения» — формирование «физической зависимости» от алкоголя и появление абстинентных симптомов, что резко изменило характер пьянства. «Ячменное Зерно» из раба превратился в господина, в абсолютно необходимый «медикамент», «... Чем больше я пил, тем больше должен был пить, чтобы добиться прежних результатов. Пришло время, когда коктейли перестали действовать на меня». «Прежде, когда мне случалось проснуться среди ночи, я принимался за чтение и очень быстро засыпал снова. Но теперь чтение перестало убаюкивать

[1] Дж. Лондон, полн. собр. сочинения, 1929 г., т. 24, кн. 47—48, стр. 56.
[2] Там же, стр. 86.
[3] Там же, стр. 93.
[4] Там же, стр. 119.
[5] Там же, стр. 121.
[6] Там же, стр. 136.
[7] Там же, стр. 123.
[8] Там же, стр. 136.

меня... тут я убедился, что коктейль прекрасно помогает мне. Иногда для того, чтобы уснуть их требовалось два или три. После этого до утра оставался такой небольшой промежуток, что организм мой не успевал во время сна переработать алкоголь и я просыпался с ощущением сухости и горечи во рту, тяжестью в голове и легкими нервными заболеваниями желудка. Мне порою бывало очень скверно по утрам. Я страдал от похмелья, обычного для людей, постоянно и много пьющих». «Я превратился в великолепный ходячий спиртовый факел. Он питался собственным жаром и разгорался все настойчивее. За весь день я не знал минуты, когда бы мне не хотелось пить. Я начал прерывать работу на середине, чтобы выпить бокал после пятисот написанных слов. Вскоре я стал выпивать и перед тем, как приступить к работе.

Я слишком хорошо понимал, чем это грозит, и принял меры. Я твердо решил не прикасаться к вину, пока не закончу своей работы.

Но тут передо мной возникало новое дьявольское осложнение. Я не мог уже работать, не выпив предварительно. Я обязательно должен был выпить, чтобы быть в состоянии выполнить свою задачу. Я начал бороться с этим... Мой мозг не в силах был думать о чем-либо, кроме одного, что там, в другом конце комнаты, в винном погребе стоит Ячменное Зерно... все время, пока я писал, мучительная жажда не покидала меня. И как только утренняя работа заканчивалась, я убегал из дома и устремлялся в город, чтобы выпить. Какой ужас! Если хмель мог до такой степени поработить меня, не алкоголика по природе, как же должен страдать настоящий алкоголик, ведя борьбу против потребности организма, в то время как самые близкие ему люди не только не сочувствуют этим мукам, не понимают их, но еще презирают и высмеивают его».[1]

Возникает вопрос, каков же удельный вес отдельных вариантов влечений. При изучении типичного контингента наркологических кабинетов[2] первоначальное (не патологическое) влечение, как и следовало ожидать, имело место во всех случаях. Первый вариант первичного патологического влечения наблюдался не всегда. В достаточно отчетливой форме его можно было констатировать в 32% изученных случаев. «Крайние» его варианты, приближавшиеся к дипсоманиям, обнаружены только в 9% случаев. В 31% случаев «психологическая зависимость» периодически выявлялась, но носила менее отчетливый характер (в 28% случаев появление такого «первичного» влечения сопровождалось симптоматикой, напоминавшей похмельную). Истинное дипсоманическое влечение, без предшествующего хронического алкоголизма было констатировано только у двух человек (0,2% случаев).

Остальные 37% обследованных после лечения перенесли воздержание легко и категорически отрицали тягу к алкоголю. Рецидивы алкоголизма в этой группе происходили после случайной выпивки и «влечение» проявлялось только в форме «физической зависимости», т. е. «вторичного влечения».

Вторичное влечение, в той или иной форме, наблюдалось во всех случаях. Чаще всего обе его формы сосуществовали параллельно. «Потеря контроля» без потребности в опохмелении была

---

[1] Джек Лондон. Полное собрание сочинений, 1929 г., т. 24, книги 47—48, стр. 137—138.

[2] Группы обследовавшейся по первой программе.

выявлена у 13,5%, а потребность в опохмелении без «потери контроля» у 11,3% обследованных[1].

В этих последних случаях пьянство протекало или ввиде «постоянного» («неспособность воздержаться») или по типу «запоев» с последовательным купированием симптомов абстиненции, но без утраты контроля. Редкость случаев потребности в опохмелении без «потери контроля» объясняется тем, что основным алкогольным напитком у изученного нами контингента являлась водка, тогда как ежедневное пьянство по типу «неспособности воздержаться» наблюдается обычно там, где развит винный алкоголизм.

Следует однако подчеркнуть, что указанные цифры получены в результате «поперечного» исследования. Но описываемые формы влечения не статичны. В процессе систематического злоупотребления спиртными напитками могут выступать то один, то другой из выделенных вариантов, тогда как другие как бы маскируются и ослабевают.

Так, например, пьянство, протекающее в виде «потери контроля» с однодневным или двухдневными эксцессами может смениться многодневными псевдодипсоманическими запоями с последовательным купированием абстинентных симптомов без явной «потери контроля». Иногда наблюдается и обратное явление. Первичное патологическое влечение может выявляться постепенно, но иногда обнаруживается внезапно и определяет все течение алкоголизма. Иными словами, различные формы влечения к алкоголю нередко динамически эволюционируют и трансформируются параллельно развитию алкоголизма.

Заключение

Различный характер отдельных форм влечения к алкоголю констатирован врачами уже давно, но до настоящего времени эта проблема вызывает дискуссии.

Решающее значение в происхождении наиболее распространенных «бытовых» форм употребления спиртных напитков имеют влияния среды, традиции, воспитание и другие социально-психологические факторы, характер которых анализируется в гл. VII. Зависящее от разнообразных культурных и традиционных влияний начальное потребление алкоголя обусловлено не «влечением» в собственном смысле этого слова, а стремлением к эмоциональным переживаниям. Правда, у некоторых эмоционально неустойчивых и «плохо адаптирующихся» лиц уже на стадии бытового пьянства потребление алкоголя как транквилизирующего или стимулирующего средства может быть названо «симптоматическим», но и в этом случае в нем отсутствует элемент биологической потребности. Влечение и потребность в алкоголе наблюдаются только при

[1] В более тяжелой по составу второй группе, лечившейся в стационарах потребность в опохмелении отсутствовала только в 0,6% случаев. В таком же проценте случаев отсутствовала «потеря контроля».

алкоголизме и всегда носят патологический характер. «Психологическая зависимость» рассматривается нами как патологический вариант «первоначального влечения». Его усиление часто совпадает с периодом отрицательных эмоциональных переживаний, чувством обиды, протеста, разочарования или трудными ситуационными проблемами, которые алкоголик в силу своего «стереотипа» и патологического развития стремится разрешить привычным путем — алкогольной интоксикацией. У лиц с психопатическими чертами характера наблюдается особый вариант этого первичного патологического влечения. Как и при дипсоманиях, здесь имеет место периодически возникающее влечение к спиртным напиткам, которому предшествует изменение настроения, самочувствия, а также иногда симптомы, напоминающие проявления похмельного синдрома. Очень редко наблюдается «истинное» дипсоманическое влечение, при котором неудержимая тяга к алкоголю и синдром запоя возникают периодически без видимых причин у лиц, не страдающих хроническим алкоголизмом. Эти формы первичного патологического влечения следует рассматривать как проявление иного заболевания, не алкогольной этиологии. Принципиально отличимо от первичного («психологического») влечения вторичное патологическое влечение, которое возникает после приема алкоголя. Оно проявляется в форме «потери контроля» над количеством потребляемого алкоголя в момент интоксикации, и в форме потребности в опохмелении («физическая» или «физиологическая зависимость»). Последняя форма является «пристрастием», аналогичным тем, которые наблюдаются при других наркоманиях.

Вышеописанные формы «влечения» тесно переплетаются и переходят одна в другую.

Форма пьянства с периодическими кратковременными эксцессами, обусловленными «потерей контроля», может переходить в систематическое пьянство, с «неспособностью воздержаться», вызванной потребностью в опохмелении и наоборот. Усиление «физической зависимости» («пристрастия») порождает наиболее тяжелые («истинные») запои. «Влечение» к алкоголю как источнику эйфории или «антидепрессивному» средству может нарастать и трансформироваться в неудержимое желание усилить интоксикацию («потеря контроля») или же во влечение, напоминающее дипсоманическое и т. д.

ГЛАВА III.

СИМПТОМАТИКА АЛКОГОЛИЗМА. ПСИХИЧЕСКИЕ И СОМАТО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ ПОСЛЕДСТВИЯ ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

Анализ проблемы влечения к алкоголю позволил констатировать существование различных причин, определяющих появление

разных форм потребления алкоголя. Столь же разнообразны и последствия алкогольной интоксикаици.

Быстрота возникновения этих симптомов определяется как социально-психологическими, так и биологическими моментами; она зависит от взаимодействия экзогенных и эндогенных факторов. Более раннему выявлению алкогольной симптоматики способствуют, с одной стороны, массивная алкогольная интоксикация, вызываемая распространенностью алкогольных традиций и неблагоприятные социально-экономические условия с другой стороны. Как будет показано в настоящей главе, аналогичную роль в отношении некоторых симптомов играют факторы врожденного и приобретенного характера, снижающие выносливость к алкогольной интоксикации: психопатические особенности личности, органическая неполноценность мозга, а также определенная, недостаточно еще изученная, обменно-эндокринная установка организма (связанная, возможно, с генетическими факторами).

Клиническая картина алкоголизма складывается из целого ряда проявлений, главными из которых являются: патологическое влечение к алкоголю, абстинентный синдром, видоизменение типа потребления алкоголя и снижение толерантности к нему, амнестические формы опьянения, изменение характера (качества) опьянения и системы пьянства, различные психические и соматоневрологические последствия хронической алкогольной интоксикации, а также нарушение социальных отношений.

Роль вышеназванных симптомов и последствий алкоголизма неравнозначна, так же как различно их происхождение. Особое значение имеют патологическое влечение к алкоголю, алкогольный абстинентный синдром и разнообразные психические последствия хронической алкогольной интоксикации.

Характер патологического влечения к алкоголю был уже проанализирован. Клинике абстинентного синдрома посвящена глава IV. Ниже, во-первых, описываются все другие симптомы, отражающие изменение «алкогольной реактивности» и последствия этого сдвига; во-вторых, анализируется характер психических и сомато-неврологических расстройств, возникающих в результате алкоголизма.

Излагаемые в настоящей главе сведения о характере алкогольных расстройств, их удельном весе[1] и корреляциях с различными экзогенными факторами основаны как на литературных данных,

---

[1] Следует оговориться, что полученные в результате исследования показатели удельного веса (частоты) отдельных признаков (симптомов) алкоголизма не говорят еще о частоте этих признаков среди лиц, страдающих алкоголизмом в популяции в целом. Среди обследуемого контингента не встречались наиболее легкие формы алкоголизма, как правило не являющиеся объектом медицинской помощи и для выявления которых нужно сплошное или выборочное обследование населения.

так и на результатах специального клинико-статистического (эпидемиологического) исследования.

Последнее строилось на анализе анамнестических сведений, полученных от больного, его родных и близких, и сослуживцев. При изучении анамнеза особое внимание обращалось на следующие показатели: наличие или отсутствие в преморбиде психопатических или невротических черт, вегетативно-сосудистой дистонии, эндокринной патологии, травм головы, кроме того, выяснялись характерологические особенности, взаимоотношения с родителями, коллективом, изучались раннее развитие, перенесенные заболевания, особенности микросоциальной среды, социальные, трудовые и семейные отношения.

Все результаты были подвергнуты статистической обработке по методам, описанным в гл. II.

Следует подчеркнуть, что возможности статистического метода ограничены. С его помощью нельзя решить вопрос о причинах и даже, строго говоря, о степени влияния того или иного фактора на появление определенного симптома. Речь идет лишь об изучении значимости различий встречаемости фактора в сравниваемых группах (совокупностях) или о связи между разными признаками.

Эти данные суммированы в ряде таблиц.

В таблицы были включены также результаты клинико-лабораторных исследований: регистрировалось наличие или отсутствие патологического развития личности или алкогольной деградации, неврологических, диэнцефальных и соматических расстройств[1].

Ниже приводятся некоторые извлечения из этих таблиц, указывающие на зависимости, существующие между различными факторами в тех группах, где изучаемые признаки возникли очень рано (менее чем через 3 года после начала систематического употребления алкоголя) и сравнительно поздно (более чем через 15 лет после начала систематического употребления алкоголя), а также говорящие о различии между группами, где эти признаки были или отсутствовали.

---

[1] Помимо клинического метода использовались различные лабораторные методики: ЭЭГ, психологические тесты, биохимические анализы крови и мочи, исследовались функции печени, функциональное состояние гипофизарно-надпочечниковой системы и щитовидной железы, обмен катехоламинов и серотонина, изучались вегетативно-сосудистые рефлексы (с нагрузками и без них), ЭКГ и т. д.

О наличии диэнцефальной патологии мы судили по характерным ее проявлениям: расстройству сна, настроения и влечений, нарушению терморегуляции, углеводного, водного и минерального обмена, сдвигу в метаболизме катехоламинов, аллергическим и трофическим расстройствам, асимметрии вегетативно-сосудистых показателей, извращению реакций на фармакологические нагрузки (адреналин, инсулин и др.) и другим признакам недостаточности гомеостатических и адаптивных функций организма, а также на основании данных ЭЭГ. Соответствующие отклонения были наиболее выражены в период острого абстинентного синдрома, но отмечались — хотя в стертой или же латентной форме- и после его ликвидации (см. гл. IV), усиливаясь при стрессовых воздействиях.

Приводимые показатели основаны, главным образом, на данных второй программы. Длительность алкогольного стажа, выраженность алкогольной симптоматики и характер нарушения трудовых и семейных отношений здесь были различны. Они описываются ниже в соответствующих разделах главы. Как будет видно из этих данных, в большинстве случаев речь шла о развернутых формах (стадиях) алкоголизма.

§ 1. Изменение типа и системы пьянства, толерантности к алкоголю, качества опьянения

1) Тип употребления алкоголя и его изменение. Постоянное и периодическое пьянство. Запои.

В литературе неоднократно описывались различные варианты потребления спиртных напитков, характер которых зависит от ряда факторов: традиций, существующих среди населения в той или иной местности или в стране, типа и крепости употребляемых спиртных напитков, и, наконец, от индивидуальных особенностей пьющего.

В зависимости от частоты и тяжести эксцессов выделяют: случайное и умеренное, случайное, но чрезмерное, частое и умеренное, частое и чрезмерное. Потребление алкоголя может быть постоянным (регулярным, непрерывным) и периодическим. Последние две формы встречаются как при бытовом пьянстве, так и при алкоголизме. Однако несмотря на внешнее сходство, внутренняя структура эксцессов при алкоголизме носит особый характер.

а) Систематическое потребление алкоголя

При бытовом пьянстве потребление алкоголя обычно носит характер системы и поэтому может быть обозначено как систематическое. Эта систематичность определяется не наличием патологического влечения, а внешними обстоятельствами и традиционными моментами: праздничными днями, получением заработной платы, встречами с друзьями и пр. Иными словами, здесь имеется определенная периодичность, связанная однако, со средовыми влияниями и социальными факторами. В других случаях систематическое пьянство может протекать как более или менее постоянное (выпивки перед едой, пьянство официантов и т. п.). Но и здесь «система» определяется, в первую очередь, ситуацией.

Вместе с тем развитие систематического пьянства, т. е. злоупотребление спиртными напитками, указывает на изменение отношения человека к алкоголю, на привыкание к нему и является, в ряде случаев, продромом алкоголизма. Поэтому из методологических соображений именно от начала злоупотребления алкоголем целесообразно отсчитывать время возникновения того или иного проявления алкоголизма.

Согласно данным второй программы обследования, системати-

чески употреблять алкоголь начали до 20 лет 100 человек (19,4%), от 21 до 30 лет — 332 (64,5%), от 31 до 40 лет — 67 (13,2%), от 41 до 50 лет — (1,3%), от 51 до 60 лет—5 (0,9%) и после 60 лет—4 (0,7%).

Таким образом, в подавляющем большинстве случаев (83,8%) обследованных спиртные напитки начали систематически употребляться в возрасте до 30 лет. Это склонность к злоупотреблению алкоголем развивалась, в среднем, через 7—8 лет после первого знакомства с ним[1].

Анализ факторов влияющих на развитие систематического потребления алкоголя (психологических, соматических и социальных) приводится в главе VII.

б) Изменение типа потребления алкоголя

Во второй главе было показано, что в характере употребления спиртных напитков, наблюдается эволюция от случайных эксцессов в сторону более частого и регулярного потребления алкоголя, что обусловлено привыканием, усилением «первоначального» влечения к нему и повышением толерантности. Все же частота выпивок определяется в это время, в первую очередь, внешними обстоятельствами: наличием подходящего повода, соответствующей компании, свободных денежных средств. В дальнейшем этот тип потребления может измениться в сторону «истинно» периодического потребления (Бриль-Крамер, С. А. Суханов, С. Г. Жислин и П. Г. Земель, Jellinek и др.).

Эта «истинная» периодичность зависит от возникновения двух факторов: появления «потери контроля» и признаков абстиненции. Влечение к усилению интоксикации немедленно вызывает новое потребление алкоголя.

Однако тяжесть похмельного синдрома в первые годы невелика, а резистентность организма еще высока. Чувство долга, экономические соображения побуждают регламентировать эксцессы. Поэтому такого рода пьянство вначале непродолжительно и обычно приурочено к «получке» и праздникам. При алкоголизме эта форма потребления сохраняется — согласно данным обследования — в 11% случаев. Иногда такие выпивки связываются с субботой и воскресеньем («пьянство конца недели»). Последний тип потребления имел место у 5% обследованных. С понедельника у них начиналась «трезвая жизнь» и таким образом работоспособность в течение недели не страдала. В дальнейшем периодические эксцессы могут становиться более длительными. Алкоголик не только начинает опохмеляться в понедельник перед работой, но через пару часов опохмеляется вновь, а затем стремится уйти пораньше, чтобы еще раз выпить. В последующем весь понедельник оказывается «включенным» в эксцесс. Затем такая же участь постигает и дру-

---

[1] По данным первой программы обследования через 7,6 ±0,28 лет.

гие дни недели. По мере утяжеления абстиненции запои все более отчетливее нарушают трудовые и социальные функции. Выпивки перестают зависеть от ситуационных моментов («получка», приглашение друзей и т. п.). Пьянство приобретает все более саморазрушительный облик, и алкоголик становится полностью зависимым от алкоголя. Это уже настоящие запои, которые по своей структуре приближаются к дипсоманическим приступам, хотя, как было показано во второй главе, они не являются таковыми. Запой начинается с употребления все нарастающих суточных доз (до 2—2,5 литров водки, а иногда и больше). По мере его развития все отчетливее вырастает роль абстинентных явлений, а фактор «потери контроля» утрачивает свое значение. Суточная доза алкоголя распределяется равномерно в течение дня и ночи. С помощью такого распределения алкоголик смягчает усиливающиеся мучительные явления лишения: тремор, тошноту, анорексию, бессоницу, тревогу и пр. Тяга к спиртным напиткам становится настолько велика, что запойный пьяница идет на все, чтобы добыть их; высшие эмоции, морально-этические соображения теряют свое значение.

Пьянство происходит в одиночестве, сопровождается распродажей вещей. Больные перестают умываться, бриться, из дома выходят только за водкой. Но мало-помалу алкоголь купирует симптомы абстиненции все слабее и на более короткий срок.

Толерантность к алкоголю постепенно падает, к концу запоя влечение к нему исчезает, сменяясь отвращением. Спиртное потребляется очень малыми дозами (рюмками), нередко с тошнотой и рвотными движениями. Выпив, алкоголик погружается в тревожную дремоту, насыщенную яркими сновидениями и сопровождающуюся устрашающими иллюзорными переживаниями. Затем может возникнуть стойкая бессоница. Алкоголь перестает смягчать и другие сомато-психические расстройства. Причиной этого является, в частности то, что клиническая картина в этот момент определяется уже не только абстиненцией, но и усиливающейся интоксикацией. Соматическое и психическое состояние алкоголика непрерывно ухудшается.

На исходе тяжелых запоев больные резко ослаблены, у них нарушена координация, они почти ничего не едят, наблюдаются рвота, поносы, обезвоживание, недостаточность кардиоваскулярной регуляции, нарушается водный, электролитный, белковый, углеводный обмен, происходит падение веса. Астенизация и оглушенность все усиливаются. Появляются колебания ориентировки, особенно к вечеру, тоска, суицидальные мысли. Могут возникать отдельные галлюцинаторные переживания, абортивные психотические эпизоды (так наз. «пределириозные» состояния, онирическая спутанность), судорожные припадки, а на исходе запоев, особенно при внезапном их окончании, иногда вспыхивают развернутые алкогольные психозы.

Запои продолжаются три-десять дней (по данным клинико-статистического обследования, в среднем 8,8 дней) и заканчиваются чаще всего литически, постепенным в течение двух-трех дней уменьшением дозировок («выхаживанием»). Более редко имеет место острое обрывание запоя, которое переносится значительно тяжелее.

В отдельных случаях модификация типа пьянства связана с появлением влечения близкого к дипсоманическому с типичными предвестниками (14% изученных случаев запоев). Основным механизмом запоя является все же тяжелый синдром похмелья, что подтверждается рядом авторов (С. Г. Жислин и П. Г. Земель).

Запойный тип алкоголизма имел место в среднем в обеих группах в 58% случаев[1].

Согласно нашим клинико-статистическим данным алкогольные эксцессы начинают удлиняться в среднем через 6—8 лет[2] после начала систематического употребления алкоголя, тяжелые же запои появляются позднее.

В 3,6% случаев развитие запоев происходило менее чем через 3 года, в 10,2% случаев в период от 4 до 7 лет, в 36,5% случаев в период от 8 до11лет в 9,8% случаев в период от 12 до 15 лет в 11,8% случаев более, чем через 15 лет после начала систематического потребления алкоголя. В 27,9% случаев запои отсутствовали.

В таблице № 1 приведено распределение различных психических и сомато-вегетативных особенностей в группах с ранним и поздним развитием запоев и в группах алкоголиков с наличием и отсутствием запоев. На основании этих данных можно отметить лишь, что удельный вес больных с психопатическими и невротическими чертами при раннем появлении запоев был несколько большим, чем при позднем начале, но это различие оказалось недостаточно значимым[3].

Небольшое (недостоверное) повышение удельного веса психопатий и вегето-эндокринной преморбидной недостаточности было установлено в отношении всей группы с запойными формами алкоголизма.

В литературе указывалось на то, что запойное пьянство часто наблюдается после травм головы (Л. И. Гарбузенко, Э. И. Гольдберг и М. Л. Лукьянчикова, Т. Н. Гордова). Однако, такого рода различия между группой с запоями и группой без запоев не было

---

[1] Во второй группе у 72,1%, в первой у 44% больных.

[2] Во второй (стационарной) группе через 6,2±0,26, в первой группе (диспансерной) — через 7,5±0,32.

[3] В этой, как и последующих таблицах левая их половина основана на анамнестических сведениях, а правая (начиная от признака «есть диэнцефальная патология») на результатах клинико-лабораторного обследования. Признаки перекрывают друг друга (т. е. могут повторяться у одного и того же больного), поэтому сумма их равна 100% только в разделах, где указано на наличие и отсутствие признака. Здесь и ниже определение «р» по хи — квадрат.

обнаружено. Правда, удельный вес травм головы[1] при запоях был весьма высок (от 44,2 до 60,7%), Но он нарастал в группах с более поздним развитием запоев[2]. Аналогичные зависимости выявляются и в отношении неврологической симптоматики. Значимым оказалось лишь различие между частотой соматических заболеваний в группах с наличием и отсутствием запоев, но и здесь замечается тенденция к учащению соматических расстройств при позднем возникновении этого симптома.

При изучении результатов неврологического, соматического и лабораторного обследования и анализе их роли в происхождении того или иного симптома следует учитывать, что речь идет о характеристике статуса, т. е. не столько о преморбиде, сколько о результатах хронической алкогольной интоксикации.

Нивелировать значение сомато-неврологических отклонений в генезе бытового пьянства могли, кроме того, другие факторы: возрастные изменения[3], перенесенные заболевания и пр. (см. ниже).

Неправильно было бы полагать, что изменение типа потребления алкоголя происходит только в сторону периодичности. Нередко намечающаяся вначале тенденция к периодичности эксцессов сменяется вновь регулярным потреблением спиртных напитков, которое и доминирует в клинической картине. Такое потребление является ежедневным (непрерывное пьянство), но оно отличается от частых эксцессов при бытовом пьянстве. Обуславливается эта форма алкоголизма явлениями абстиненции, которые таким образом купируются равномерно в течение дня или только вечером («вечернее пьянство»). Последний тип потребления наблюдался нами у 6% обследованных. В других случаях употребление алкоголя с самого начала стойко имеет характер постоянного.

Такие алкоголики сохраняют работоспособность, самочувствие у них несколько ухудшается только при воздержании и сразу же улучшается после приема спиртного. Этот тип потребления алкоголя без «потери контроля» («невозможность воздержаться», дельта алкоголизм, по Jellinek) может сохраняться в течение десятилетий и не переходить в запойное пьянство. Снижение толерантности при этом, как правило, не происходит. Не наблюдается и значительной социальной деградации. Наблюдается подобная форма пьянства преимущественно в местностях, где потребляют вино (Франция, Италия, республики Закавказья) или пиво (южная Герамния, Чехословакия). Однако она может встречаться и при

---

[1] Учитывались все случаи травм головы, сопровождавшиеся явлениями коммоции: головокружением, тошнотой и пр., даже при отсутствии потери сознания.

[2] Из этого, конечно, не следует, что черепно-мозговые травмы вообще не влияют на развитие запоев.

[3] При раннем возникновении того или иного симптома в изучаемой группе могли оказаться как пожилые, так и молодые больные, при позднем же его появлении группа состояла только из более пожилых больных.

потреблении очищенных спиртных напитков (водка, виски и др.), в частности, у лиц, занимающихся их изготовлением или продажей.

2) Изменение толерантности

Систематическое употребление алкоголя сопровождается, как правило, первоначально увеличением выносливости к нему — повышением толерантности. Благодаря этому алкоголики могут в первое время применять, без видимого ущерба для себя и без признаков значительной интоксикации, такие количества этилового спирта, которые у непьющего человека вызовут тяжелое отравление. Для того, чтобы добиться эйфорического действия, начинающий алкоголик использует нарастающие дозы алкоголя. Однако повышение толерантности при алкоголизме менее отчетливо, чем при других наркоманиях, при которых она возрастает во много раз.

Повышенная толерантность к алкоголю уменьшается после воздержания, после перенесенных соматических заболеваний, после травм головы и т. п. Снижают толерантность, голод, отрицательные эмоциональные переживания, длительные состояния «напряжения» и тревоги.

По мере развития алкоголизма высокая толерантность к алкоголю сменяется постепенно невыносливостью — интолерантностью. В тяжелых случаях наблюдается быстрое опьянение от малых доз алкоголя: особенно отчетливо невыносливость к алкоголю выступает в конце длительных запоев. Интолерантность к алкоголю наблюдается чаще, чем запои, но реже, чем остальные проявления измененной реакции организма на спиртные напитки. Невыносливость к последним была зарегистрирована в среднем в 64,4% случаев[1].

Интолерантность к алкоголю, по нашим данным, появляется в среднем через 6—11 лет после начала систематического употребления алкоголя[2].

В 6,9% случаев она возникла менее чем через 3 года, в 18,3% в период от 4 до 7 лет, в 18,3% в период от 8 до 11 лет, в 12,8% случаев в период от 12 до 15 лет и в 12,5% случаев через 15 лет после начала злоупотребления алкоголем.

Частота отягощенности психопатическими и невротическими чертами колебалась при этом от 15% до 23,8%. Однако—как видно из табл. № 2 — не было отмечено большей отягощенности при раннем возникновении интолерантности и вообще во всей группе больных с невыносливостью к алкоголю. Был установлен факт повышения удельного веса преморбидной вегетативной и эндокринной недостаточности при раннем возникновении интолерантности и в целом для всей группы больных с невыносливостью к алкоголю (по

[1] Во второй группе (стационарной) — в 68,9%, в первой (диспансерной) в 60% случаев.

[2] Во второй группе через 6,9±0,29 лет, в первой группе через 10,5±0,32 года.

сравнению с группой, где интолерантность не возникла). Но эта разница не была статистически значимой. Правда, у больных с явлениями интолерантности было обнаружено значительное учащение диэнцефальных, неврологических и соматических расстройств (при сравнении с группой, где интолерантность не возникла $p<0{,}01$) и, в меньшей мере, травматических поражений ЦНС. Разумеется, как уже говорилось выше, подобного рода корреляции не дают еще основания утверждать причинное значение данных факторов, т. к. последние могут зависеть от других моментов. Это косвенно подтверждается тем обстоятельством, что удельный вес диэнцефальных, неврологических, соматических расстройств и травм головы в той группе, где интолерантность наступила рано оказался более низким, чем в группе с поздним снижением толерантности. Таким образом, хотя травмы головы и органическая церебральная недостаточность вообще и снижают толерантность организма к алкоголю, значение этого факта при статистическом обследовании большого контингента больных разного возраста нивелируются тем, что он «перекрывается» случаями позднего поражения мозга, вызванного вторичными травмами, столь частыми у алкоголиков, неврологическими знаками, обусловленными у более пожилых больных церебральным атеросклерозом и т. п.

3) Амнестические формы опьянения

Амнезия периода опьянения может иногда наблюдаться и при «бытовых» формах пьянства и даже при случайном опьянении на фоне соматической и психической астенизации. В этих случаях она возникает лишь после приема чрезмерно больших для данного индивидуума доз алкоголя, которые вызывают наркотический сон. Такого рода «засыпание» часто наблюдается при алкоголизме. Оно усиливается одновременно с интолерантностью. Однако для алкоголизма характерны качественно новые формы амнезий, получившие, как говорилось во второй главе, наименование «алкогольных палимпсестов». Они наблюдаются после употребления сравнительно небольших количеств этилового спирта; при невысокой концентрации его в крови психические и соматические проявления интоксикации оказываются умеренными (человек, например, может вести беседу), между тем на другой день он помнит очень смутно характер происходивших событий[1].

В докладах В.О.З. указывается, что существует известная зависимость частоты амнезий от географических факторов, точнее от характера потребляемых в разных странах спиртных напитков. В северных странах (Скандинавия, США, Англия, Голландия), где употребляют более крепкие напитки, амнестические формы опьянения закономерное явление. Здесь они имеют место даже у моло-

[1] Экспериментально доказано, что уже при введении 75—90 г алкоголя отмечается после вытрезвления, в ряде случаев, амнезия отдельных высказываний и диалогов (Diethelm, Barr).

дых алкоголиков. Во Франции и, вообще, в винодельческих странах амнезии периода опьянения представляют собой исключение и наблюдаются лишь при тяжелых формах алкоголизма.

От описанных форм амнезий следует отличать амнезии при патологическом опьянении с выраженным нарушением сознания, обнаруживающиеся после «терминального сна».

Согласно данным клинико-статистического исследования амнестические формы опьянения наблюдались в среднем в обеих группах в 84,6% случаев[1]. Возникали они обычно через 6—10 лет после начала систематического употребления алкоголя[2].

Почти в половине случаев они развивались менее чем через 7 лет после этого момента (до 3 лет — в 22,5% случаев и от 4 до 7 лет — в 26,7% случаев).

В отношении психопатических и невротических черт в анамнезе здесь — как и выше, при анализе проблемы интолерантности— не удалось выявить повышения их удельного веса ни в группе с ранним возникновением амнезий, ни во всей этой группе в целом (см. табл. № 3). Учащение случаев вегето-эндокринной патологии при раннем возникновении амнестического опьянения также не было значимым. Что касается диэнцефальной и неврологической симптоматики в статусе и травм головы, то в группе с амнестическими формами опьянения эти факторы встречались чаще, чем в группе с отсутствием этого признака (правда для соматической патологии и для черепно-мозговых травм различия недостоверны). Иными словами, между диэнцефально-неврологическими расстройствами и тенденцией к амнестическим формам опьянения отмечалась — как и при интолерантности — известная связь.

4) Изменение качества (характера) опьянения

Развитие алкоголизма характеризуется обычно переходом от простого опьянения с эйфорией, синтонностью, многоречивостью, и отсутствием грубых нарушений сознания к осложенным (атипичным) формам. Этот переход совершается не сразу. Вначале сокращается продолжительность первого (эйфорического) периода и сравнительно быстро возникает состояние двигательного беспокойства. Во второй стадии алкоголизма эти изменения усиливаются, а в исходной стадии эйфорический период практически отсутствует, сокращается период возбуждения и быстро нарастает оглушение (А. Я. Френкель).

У лиц, страдающих алкоголизмом, в состоянии опьянения особенно резко выступают личностные особенности, тогда как нивелирующие типичные черты алкогольной интоксикации отступают на второй план (С. Г. Жислин). Мотивы выпивки перестают звучать в клинической картине опьянения, аффективная окраска ко-

[1] Во второй (стационарной) группе — в 89,7%, в первой (диспансерной)— в 79,5% случаев.

[2] Во второй группе через 6,9±0,24, в первой группе через 9,7±0,19 лет.

торого приобретает особый характер. Сдвиг аффективной окраски опьянения в сторону дисфории развивается исподволь. Вначале — — как отмечает С. Г. Жислин — возникает тенденция к разговорам на темы, которые неприятны окружающим, задевают их. Опьяневшие назойливо возвращаются к бывшим действительным или мнимым обидам, пристают с одними и теми же вопросами, вопреки попыткам собеседников перевести разговор на другую тему. В дальнейшем, напряженно-злобный или тоскливый аффект выступает все явственнее, и выражается уже не только в словах, но и в действиях (агрессия или аутоагрессия). Могут возникать и иные картины осложненных вариантов опьянения, описанных в предыдущей главе. В частности изредка появляются отдельные нестойкие галлюцинаторные и бредовые переживания, наклонность к истерическим реакциям, к персеверациям. Предрасполагает к изменению качества опьянения психопатия, органические поражения мозга. Этот симптом наблюдался в обеих группах в среднем в 78,8% случаев[1]. Появлялся он чаще всего через 8—10 лет после начала систематического употребления алкоголя[2]. На период до 7 лет приходилось лишь около $^{1}/_{3}$ случаев (в период до 3 лет характер опьянения изменялся у 8,1% обследованных, в период от 4 до 7 лету19,6% обследованных).

Как видно из табл. № 4, было констатировано значимое учащение случаев психопатического предрасположения в той группе где встречалось изменение характера опьянения (при сравнении с группой, где этот признак отсутствовал) и несколько менее явное повышение удельного веса психопатологического предрасположения в случаях раннего развития данного симптома. Весьма значительным оказалось также повышение в группе больных с измененным качеством опьянения удельного веса преморбидной вегетативно-эндокринной патологии ($p<0,01$). Аналогичных корреляций в отношении неврозов и травм головы установить не удалось. Изменению качества опьянения — как и описанным выше симптомам—соответствовали диэнцефальные, неврологические и соматические расстройства ($p>0,05$ констатировано только в отношении диэнцефальной патологии). Эти расстройства также чаще обнаруживались при более позднем возникновении данного симптома.

5) Изменение системы пьянства

Оно выражается в том, что алкоголик перестает пить в компании и пьянствует в одиночестве. В первые годы это проявляется лишь как тенденция продолжить пьянство самостоятельно, после первоначальной выпивки с друзьями. Затем алкоголик может пить уже и один, хотя пьянство в компании представляется ему все же более приблекательным. Но в конечном итоге в тяжелых случаях

[1] Во второй (стационарной) группе—в 86,5% случаев, в первой (диспансерной) в 71,2% случаев.

[2] Во второй группе через $8,1\pm0,28$, в первой через $9,1\pm0,19$ лет.

развивается пьянство в одиночку. Данный симптом, также тесно связан с другими симптомами алкоголизма, в частности, с развитием патологического влечения к алкоголю, вынуждающего алкоголика продолжать пьянство там, где другие «во-время» останавливаются. Эта тенденция обусловлена, таким образом, новым отношением к алкоголю. Опьянение здесь уже не обычай и не средство вызвать у себя повышение настроения и установить контакт с окружающими, а самоцель, «принудительная» потребность.

Усиление этой тенденции зависит, кроме того, и от ослабления у некоторых лиц связей с окружающим миром («шизоидное» развитие).

Среди обследованных нами больных пьянство в компании имело место в среднем в 57,7% случаев, в одиночестве в 42,3% случаев.

Все остальные проявления алкоголизма (употребление суррогатов, семейные, экономические и социальные затруднения и пр.), описываются в других разделах книги.

Резюмируя этот раздел, можно отметить следующее.

Описанные симптомы неоднородны, как в клиническом отношении, так и в отношении факторов, влияющих на их развитие. О влиянии психических и вегетативно-эндокринных расстройств на появление отдельных симптомов алкоголизма косвенно можно судить по частоте этих расстройств в группах с ранним возникновением симптома и при сравнении групп (совокупностей), где этот симптом наличествовал или отсутствовал. Значимое повышение случаев психопатического отягощения и вегетативно-эндокринной патологии в преморбиде было отмечено лишь в группе, где имело место изменение качества опьянения. Для других симптомов связь с преморбидной психопатической, невротической и вегетативно-эндокринной отягощенностью была менее явной.

С другой стороны, у больных с явлениями интолерантности, амнестическими формами опьянения и изменением его качества при изучении статуса было обнаружено статистически значимое повышение случаев диэнцефальных и сомато-неврологических расстройств. Для первых двух симптомов несколько менее явная связь была установлена в отношении черепно-мозговых травм. Но, как подчеркивалось, такого рода корреляции не дают еще права предполагать причинное значение указанных факторов.

Была обнаружена тенденция к их нарастанию при позднем возникновении симптомов алкоголизма. Это обусловлено влиянием по меньшей мере трех групп факторов: во-первых, действием самой хронической интоксикации, во-вторых, возрастными изменениями и, в-третьих, различными соматическими и неврологическими заболеваниями, которые могли возникнуть после начала алкоголизма. Справедливость этого предположения подтверждается данными, указывающими на наличие связи между возрастом больных с одной стороны, и частотой указанных признаков, с другой. Как видно из табл. № 5, у лиц старше 51 года диэнцефальные, невро-

логические и соматические расстройства встречаются значительно чаще, чем у лиц в возрасте от 21 до 30 лет.

Таблица № 5

Зависимость диэнцефальной и сомато-неврологической симптоматики от возраста больных

Изучаемый фактор / Возраст (в годах)	Диэнцефальная симптоматика		Неврологическая симптоматика		Соматическая симптоматика	
	есть	нет	есть	нет	есть	нет
от 21 до 30	34	67	45	56	56	45
от 51 и выше	29	16	37	8	43	2
	$P<0{,}01$		$P<0{,}01$		$P<0{,}01$	

Близкие соотношения получены при анализе связи между этими симптомами и длительностью злоупотребления алкоголем. Было выявлено статистически значимое различие между группами с большим и малым алкогольным стажем. Но из этого не следует, что сомато-неврологическая патология и черепно-мозговые травмы не предрасполагают к возникновению алкогольных симптомов, в частности запойных эксцессов и невыносливости к этиловому спирту. Появляясь в процессе развития алкоголизма и даже будучи вызванными хронической интоксикацией, они, в свою очередь, могут влиять на динамику этого заболевания, утяжеляя его клиническую картину.

Проверить все это можно однако лишь при «продольном» методе изучения, т. е. при многолетнем наблюдении за одними и теми же лицами[1]. «Поперечные» статистические исследования имеют то преимущество, что они позволяют охватить значительное количество больных и тем самым установить наиболее общие связи между различными признаками, ускользающие при клиническом обследовании небольшой группы. Вместе с тем, результаты их искажаются благодаря наслоению «вторичных» симптомов на преморбидные, «первичные» расстройства. Уточнить же время возникновения первой и второй группы расстройств с помощью этого метода не представляется возможным.

§ 2. Психические последствия хронической алкогольной интоксикации

1) Преморбидные психические особенности

Во второй главе уже говорилось, что характерологически лица, страдающие алкоголизмом, могут быть отнесены к различным

[1] Такого рода попытка, хотя и с другими целями, была сделана в США, где в 30-х годах была изучена социологами, психологами и врачами большая группа детей, а через много лет они были повторно обследованы на предмет возникновения у них алкоголизма (это исследование не подтвердило большинства теорий этиологии алкоголизма).

типам, чаще всего не психопатическим. Среди них особенно часты, описанные Kretschmer, синтонные, веселые, общительные люди, добродушные, компанейские и жизнерадостные. Лишь изредка эти особенности достигали степени «циклоидной» психопатии. Противоположный тип алкоголика, отличающийся мрачностью, молчаливостью, склонностью к расстройствам настроения, неудовлетворенностью жизнью, наличием спрятанных комплексных переживаний встречался в меньшинстве случаев. Отдельные признаки его были обнаружены нами у 20% обследованных в диспансерах; еще реже можно было говорить о наличии психопатической конституции указанного круга. Необходимо подчеркнуть, что о «чистых» конституциональных типах, иллюстрирующих схемы учебников, речь шла только в отдельных случаях. Как правило же, у отдельных индивидуумов в преморбиде выявлялись различные личностные компоненты. Так, наряду с чертами «синтонности» часто обнаруживались признаки подчиняемости и «слабоволия» (в 56% случаев). Примерно у трети больных (33% случая) имели место аффективная неустойчивость, раздражительность, напряженность (эти черты были свойственны реже «синтонным» и чаще «шизоидным» алкоголикам). Такого рода неспецифические компоненты, «вкрапленные в конституцию», облегчают привыкание к алкоголю и, по справедливому замечанию С. Г. Жислина, имеют большее значение, чем какой-либо определенный склад характера, как психопатический, так и не психопатический. Сюда, с нашей точки зрения, следует добавить «плохую адаптацию», ведущую к затруднениям в любой неблагоприятной ситуации, из-за чего алкоголь легко становится лечебным средством. «Эпилептоидные», психастенические и др. особые варианты характера встречались лишь в отдельных случаях. Различные характерологические особенности составляют ту базу на которой развертываются психические сдвиги при алкоголизме. В рамках этих сдвигов можно выделить изменения, которые представляют собой патологическое усиление преморбидного склада характера и симптомы, которые следует рассматривать как собственно алкогольные, привнесенные хронической алкогольной интоксикацией.

Диапазон психических изменений при алкоголизме очень велик: начиная от умеренных и сравнительно обратимых аффективных нарушений и кончая выраженным интеллектуальным снижением и разнообразными психозами. Далеко не во всех случаях стойкие психопатологические состояния представляют собой неизбежный этап непрерывно развивающегося процесса. Нередко даже многолетнее пьянство не приводит к психическому снижению, и такие лица, несмотря на свой алкоголизм, не только остаются в жизни и сохраняют известную социальную ценность, но могут определенное время продолжать продвигаться по служебной лестнице. Этот, на первый взгляд, парадоксальный факт объясняется, по-видимому, индивидуальной резистентностью организма, а также положи-

тельными социальными влияниями, наличием интеллектуальных запросов и глубокой эмоциональной заинтересованности в своей работе. Но в типичных случаях, по мере злоупотребления спиртными напитками, нарастают своеобразные, усиливающиеся с каждым годом, психические расстройства, которые сопровождаются нарушением социальных и семейных отношений. Иногда этот процесс течет катастрофически быстро («злокачественный алкоголизм», по И. В. Стрельчуку и Г. В. Зеневичу).

Психические нарушения при алкоголизме можно подразделить на невротические реакции и неврозы, неврозоподобные симптомы абстиненции, патологическое развитие личности, проявления органической деградации и психотические состояния.

«Алкогольная личность» и алкогольная деградация изучаются с различных точек зрения: в социально-этическом, экспериментально-психологическом, клинико-психопатологическом, и наконец, анатомо-физиологическом планах.

Ниже освещаются, в первую очередь, клинические аспекты этого вопроса.

Результаты изучения клиники и динамики алкоголизма и алкогольных расстройств подтверждают, прежде всего, теоретическую важность и практическую целесообразность отграничения нестойких и обратимых психогенных (невротических) реакций, от более затяжных развитий, а последних от необратимых явлений органической деградации.

2) Невротические реакции и развития

Как известно, реакция представляет собой ответ на острое психо-травматизирующее влияние среды и длится недолго (от нескольких часов до нескольких месяцев). Сущность патологической реакции заключается в несоответствии ее интенсивности вызвавшему воздействию среды. Однако вскоре после того, как психогенный фактор утрачивает свое значение реакция исчезает, не оставляя каких-либо стойких изменений.

Развитие, в отличие от реакций, обусловлено постоянно повторяющимися психотравматизирующими воздействиями. При этом наблюдаются прогрессирующие структурные изменения основных психических функций (Binder). Патологический характер развития проявляется в его неадекватности и гиперболичности по сравнению с вызвавшими его причинами. Поведение человека, при этом, становится неадекватным реальной ситуации. Однако, если психическая травматизация прекращается и возобновляются защитные и компенсаторные процессы, то признаки патологического развития могут смягчиться и исчезнуть.

Для развития, по мнению Kretschmer, характерно сочетание контрастирующих моментов: например, преимущественно стенического типа реакций с глубоко скрытым астеническим «жалом» или же наоборот. Усиление стенических компонентов личности, как ре-

зультат гиперкомпенсации, Kretschmer назвал экспансивным развитием, а противоположный тип развития сенситивным. К экспансивным вариантам относят систему поведения с наступательным и агрессивным проявлениями, идеями ревности и т. п. При сенситивных развитиях основное направление жизненной установки — астеническое. Однако ей контрастируют мысли о своей ценности, «непонятости», уязвленное самолюбие. Ключевым переживанием здесь является чувство постыдной неполноценности, морально-этическое поражение.

Реакции и развития могут быть психопатическими, когда они возникают на фоне стойкого психопатического предрасположения. В этих случаях внешние воздействия не носят тяжелого психотравматизирующего характера — достаточным оказывается незначительное влияние, повседневные неприятности, легко преодолеваемые здоровым человеком. От этих форм отличают психогенные реакции и развития, которые формируются при значительно более тяжелых патогенных влияниях; психогенные реакции и развития прогностически более благоприятны.

Binder выделяет три типа развития: простое, невротическое и паранойяльное. Под простым развитием он понимает такие формы, при которых «ответ» личности носит однозначный характер. При простом развитии существует единая сверхценная установка, целиком определяющая патологический процесс. Таковы, например, депрессивные, ипохондрические развития. Невротические развития, т. е истинные неврозы — характеризуются противоречивостью, различной направленностью аффективных установок. Противодействующие тенденции приводят к интрапсихическому конфликту, из которого вырастает комплекс. Последний, в отличие от сверхценной идеи, всегда содержит психический конфликт и нередко вытесняется из сферы сознания, проявляясь в форме невротических, психических и соматических симптомов.

При паранойяльных развитиях сверхценная идея перерастает в бредовую (кататимное бредообразование).

Согласно мнению ряда зарубежных авторов, алкоголизм является следствием («симптомом») различных невротических расстройств: навязчивых страхов, тревоги, чувства неполноценности и вины, подавленной агрессивности и т. п. (см. гл. VII). При этом роль алкоголя как средства, компенсирующего эти комплексы, толкуется обычно с психодинамических позиций (Freud, Abraham, Fenichel, Menninger и др.).

Наши данные свидетельствуют о том, что при алкоголизме практически во всех случаях обнаруживаются невротические и неврозоподобные явления.

Чаще всего (в 76% случаев) констатировались отдельные проявления, характерные для неврастении. Обращала на себя внимание раздражительная слабость, выражавшаяся в повышенной возбудимости, вспыльчивости, слабодушии, быстрой утомляемости и

истощаемости, отвлекаемости внимания, затруднявшей выполнение даже сравнительно простой работы. Обследуемые предъявляли при этом жалобы на различные неприятные соматические ощущения (тяжесть в голове, тягостные ощущения в области сердца, боли в желудке и т. д.). Сон оказывался нарушенным, насыщенным сновидениями устрашающего характера, не приносил чувства бодрости. У этих больных констатировались явления вегетативно-сосудистой дистонии.

Реже (в 15% случаев) отмечались проявления синдрома навязчивых состояний. Обращает на себя внимание тот факт, что отвлеченные навязчивости (бесплодное мудрствование, навязчивый счет и т. п.) нехарактерны. Навязчивости были обычно аффективно насыщенными и сопровождались тревогой и «напряжением». Они выступали, в первую очередь, в форме тягостных навязчивых воспоминаний, в частности о своем неправильном поведении, навязчивых страхов (фобий) различного характера: например, страхов и опасений, касающихся здоровья (страх внезапной смерти от «паралича сердца»). Менее часто имели место навязчивые сомнения и влечения. Навязчивые действия нами не наблюдались. Расстройство сна иногда приводило к тревожному ожиданию возможной бессонницы (по типу невроза ожидания). В отдельных случаях возникали истерические реакции в виде рыданий, демонстративных самоповреждений, истерических припадков, аффективного возбуждения, а также примитивные и гипобулические реакции с расстройством сознания и «двигательной бурей». Клинический анализ позволил установить следующее. Описываемые реакции были весьма разнообразны по характеру и отличались по своей интенсивности и стойкости. Они зависели от преморбида, выраженности нарушений взаимоотношений со средой, тяжести и асоциальности алкогольных эксцессов, типа и стадии алкоголизма и, наконец, от момента исследования (состояние непосредственно после прерывания эксцесса, т. е. острая абстиненция или более длительное воздержание от алкоголя). Как было отмечено нами в специальных исследованиях, посвященных этой проблеме, в подавляющем большинстве случаев невротические и неврозоподобные состояния при алкоголизме носят вторичный характер[1–2]. Первые связаны с возникновением неблагоприятной «алкогольной ситуации», а вторые являются выражением абстинентного синдрома. По данным первой программы обследования в ,6% случаев, а по данным второй программы в 4,3% случаев мы смогли установить наличие невроза или до начала алкоголизации или уже в самые первые годы употребления спиртных напитков. Таким образом,

¹ Б. М. Сегал «Неврозы и алкоголизм», IV Всес. съезд невропат. и психиатров, 1963 г., т. 2, стр. 344.

² Б. М. Сегал и И. Г. Ураков «Неврозы, неврозоподобные состояния и функциональные соматические нарушения при алкоголизме», Всес. конференция по проблеме «Неврозы и соматические расстройства», Л., 1966 г., стр. 76.

лишь сравнительно небольшая часть алкоголиков обнаруживала склонность к невротическим образованиям до начала пьянства. Как правило же, такие симптомы, как тревога, «напряжение», навязчивые опасения и страхи, чувство своей вины, малоценности и ненужности, возникали лишь вследствие алкоголизма.

Эта симптоматика переплеталась в дальнейшем с признаками органической алкогольной деградации.

Следует подчеркнуть, что в генезе указанных патологических реакций играют роль различные факторы: как психогенные, так и соматогенные. Многие из них носят преимущественно постинтоксикационный, соматогенный характер. Так, реакции типа «короткого замыкания», истерические, примитивные и гипобулические реакции наблюдаются обычно в период опьянения. Навязчивые опасения, страхи, идеи виновности и неврастеноподобная симптоматика выступают в период лишения, т. е. обусловлены патофизиологическими сдвигами, возникающими при абстиненции. Эти симптомы мы обозначаем как неврозоподобные расстройства. В то же время «истинные» невротические реакции и невротические развития у лиц, страдающих алкоголизмом, обуславливаются, в первую очередь, отрицательными эмоциональными переживаниями, возникающими благодаря особой конфликтной ситуации. Размолвки в семье, неприятности на работе, осуждение окружающих, крушение надежд на жизненный успех, ощущение своего «слабоволия», угрызения совести и чувство вины перед близкими — все это приводит к различного рода реакциям личности. В ряде случаев они приобретают патологический характер.

Как известно, вопрос о роли соматогений и психогений в происхождении неврозов остается дискуссионным. Предложивший в 1769 г. термин «невроз» Куллен относил сюда всякое заболевание, связанное с нервной системой. Ромберг называл неврозами заболевания двигательных и чувствительных нервов. В связи с неопределенностью понятия «невроз» была сделана попытка ограничить рамки этих расстройств (концепция «рефлекторных неврозов»). В дальнейшем к неврозам стали относить все заболевания с невыясненным патологоанатомическим субстратом. Постепенно было установлено, что ряд заболеваний, относившихся к этой аморфной группе, имеет органическое происхождение (например, хорея, торзионная дистония, тетания и др.). Особо укрепили соматологическое направление работы Берда, предложившего в 1880 г. термин «неврастения»; этот невроз рассматривался Бердом как соматически обусловленная раздражительная слабость центральной нервной системы.

Однако затем все большее распространение начала получать психологическая концепция неврозов. Эта концепция связана в первую очередь с именами Шарко, Жанэ, Фрейда и А. Майера. При этом в группу неврозов англо-американские и французские авторы начали включать и психопатии («неврозы характера»). Наряду

с этим, ряд психиатров (гл. обр. немецких) отмечает, что далеко не все формы неврозов следует считать психогенно обусловленными. Binder подчеркивает, что наряду с психогенными расстройствами существует группа функциональных аномалий, вызванных преимущественно «соматической дезинтеграцией» (вегетативной, гормональной и пр.). Сюда он, в частности, относит неврастению. Как справедливо замечает О. В. Кербиков, психогении и соматогении участвуют в различных сочетаниях в генезе этих патологических состояний. Так, например, при неврастении одним полюсом является «невроз истощения», а другим психогенная неврастения. Аналогичным образом обстоит дело и в отношении патологических реакций, наблюдаемых при алкоголизме. Существует ряд более или менее общих для лиц, страдающих алкоголизмом, форм невротических реакций и невротических развитий, вызываемых типичной «алкогольной ситуацией». Социальные и психологические последствия пьянства порождают, с одной стороны, у страдающего алкоголизмом чувство вины и отверженности. С другой стороны такого рода переживания нередко вызывают стремление к самооправданию, протест, эмоции враждебности и возмущения. Эти эмоции направляются обычно против самых близких алкоголику лиц, на которых он и стремится возложить вину за свое пьянство. Как подчеркнул еще С. С. Корсаков «алкоголик винит всех—жену, детей, службу, но только не самого себя». За этим скрывается нежелание смотреть в глаза действительности, самообман, кататимные механизмы, тенденция создать целую систему самооправданий, позволяющих истолковывать в свою пользу позорные эпизоды «алкогольной биографии». Он обвиняет других в своих собственных ошибках и неудачах и стремится изобразить из себя оскорбленную жертву, жертву обстоятельств, за которые он никоим образом не несет ответственности.

Таким образом, создается целая «объяснительная система», система «алкогольных алиби», по терминологии комитета В.О.З. Однако, несмотря на все объяснения, самоуважение падает, и это возмещается новыми объяснениями. Одним из видов такой компенсации, служит «жизнь на широкую ногу» (особая расточительность, высокопарные речи), которая должна убедить алкоголика в том, что не так уж он плох, как ему иногда казалось.

Этим же объясняется его стремление преувеличить свою социальную ценность, бывшие успехи и профессиональные достижения. Следовательно, общеизвестное бахвальство, лживость алкоголика являются результатом не только его снижения по органическому типу (деградации), но и своеобразной психологической самозащитой. Цель ее, хотя бы этим иллюзорным образом, спастись от глухого, а порою явного недовольства собой, от тягостной потери самоуважения. Таким путем алкоголик стремится морально реабилитироваться перед другими и самим собой, а главное «логи-

чески» обосновать необходимость выпивки, которая становится для него привычным способом бегства от всех жизненных трудностей. В самом существовании лиц, ведущих трезвый образ жизни, алкоголику чудится немой упрек. Поэтому в отношении их он обычно занимает оборонительную или враждебно-ироническую позицию, и всячески подчеркивает бессмысленность и глупость воздержания от спиртного, приводя примеры жизненных неудач, болезней и ранней смерти трезвенников. В присутствии людей, относящихся, по его мнению, отрицательно к пьянству, алкоголик держится настороженно, подозрительно, часто обижается и раздражается по самым ничтожным поводам.

Очень характерна оценка больным самого факта своего пьянства. Как правило, он не признает себя «алкоголиком». Для этого он стремится подчеркнуть отсутствие у него какого-либо известного симптома алкоголизма. Он доказывает, например, что его нельзя назвать пропойцей, так как он никогда не пропивал вещей. Или же сообщает, что он пьет не в одиночестве, а всегда в компании, что в пьяном виде не скандалит, приходит на работу трезвый, имеет производственные успехи, не жалуется на здоровье и пр. Все это нужно лишь для того, чтобы отвергнуть диагноз «алкоголизм» и необходимость лечиться.

Классическими являются заявления: «я пью как все», «другие еще больше пьют», «если я захочу, то брошу пить сам, без всякого лечения». Лишь утяжеляющееся пьянство, соматические и психические расстройства, учащающиеся конфликты в семье и на работе могут, в какой-то мере, побудить больного расстаться с этим иллюзорным миром и взглянуть правде в глаза. Однако, если это и происходит, то обычно довольно поздно. «Систему объяснения» может сменить «система изоляции». Объяснения естественным образом приводят к тому, что виноват во всем не он сам, а другие. Это в свою очередь, ведет к все большему отрыву от социальной среды. Первый признак этого — агрессивная установка в отношении окружающих, ощущение «загнанности» и, в виде протеста, агрессивные поступки. Но такого рода поведение влечет за собой чувство виновности, тревогу и неуверенность.

Существуют и иные варианты реакций, зависящие от индивидуальных особенностей личности. Как отмечает Kretschmer, личностные реакции, в отличие от примитивных реакций (эксплозивных, импульсивных, гипобулических и др.), являются строго специфичными и возникают лишь при воздействии определенных «ключевых» переживаний на определенную индивидуальность.

Тип реакций определяется не только тяжестью ситуации, но также преморбидом, конституциональными и личностными особенностями. Характер и ключевое переживание, пишет Kretschmer, подходят друг к другу как ключ к замку. В зависимости от преобладания стенической или астенической комплексной жизненной уста-

новки, определяющейся темпераментом, средой и воспитанием, могут наблюдаться различные типы реакции. Алкоголики с активной стенической жизненной установкой реагируют наступательным образом, раздраженно обвиняя во всем происходящем окружающих.

При преимущественно сенситивном типе реакций наиболее демонстративно выступают неуверенность, робость, раскаяние, навязчивости.

При наличии «шизотимных» черт отмечаются реакции по типу «ухода», временами усиливается замкнутость и недоверчивость, могут появиться паранойяльные образования. Алкоголики с гипертимными и синтонными чертами склонны к неоправданному оптимизму, к непоколебимой уверенности, что «все обойдется». После кратковременного раскаяния, вслед за очередным срывом, они быстро успокаиваются и легкомысленно отшучиваются, уверенные, что все будет в «полном порядке».

У лиц со скрытыми циклотимными чертами, склонных к депрессивным реакциям, появляется периодически особая угнетенность, идеи самоуничтожения и виновности, ипохондрические переживания. Иногда на первом плане оказываются реакции по истерическому типу.

Фактором, способствующим возникновению психогенных реакций, являлись повторные состояния острой абстиненции с соматогенной астенией, сопровождаемой своеобразной тревожно-депрессивной установкой на фоне которых даже обычные эмоциональные переживания приобретали «сверхсильное», патогенное значение.

Все указанные виды реакций являются вначале преходящими и обратимыми, что соответствует теоретическим представлениям о невротических реакциях, как о динамической форме патологии.
Но по мере развития алкоголизма нестойкие реакции могут приобретать все более выраженный и затяжной характер, давая начало невротическим развитиям (неврозам).

При этом нами была отмечена также закономерность стадийного течения, которая была установлена О. В. Кербиковым и его сотр. (В. В. Ковалев и др.) в отношении неврозов вообще. Чем дальше заболевание отстояло от начального этапа, тем в меньшей степени внешние воздействия оказывали влияние на его течение.

Помимо неврозов на поздних стадиях алкоголизма обнаруживаются более стабильные нарушения поведения и сравнительно стойкая дисгармонизация психики. Эти последние особенности свойственны, как известно, психопатиям. Наличие различной психопатической симптоматики у лиц, страдающих алкоголизмом, заставляет остановиться на вопросе о взаимоотношении психопатий и алкоголизма.

3) Психопатии и варианты патологического развития (психопатизации личности)

О частом сочетании психопатий и алкоголизма говорят данные ряда авторов[1]. В связи с этим — как будет показано далее — подчеркивалась роль психопатий в генезе алкоголизма (E. Bleuler и др.), но далеко не все случаи патологического поведения при алкоголизме следует отнести к врожденным конституциональным аномалиям характера (И. И. Лукомский и др.). Так в обеих изученных группах психопатические черты выявлялись в преморбиде в среднем в 17,5% случаев. Значительно чаще речь шла о вторичных психопатоподобных состояниях. Психопатоподобное поведение является обычно проявлением патологического развития личности и органической деградации.

Согласно данным эпидемиологического изучения алкоголизма на долю преимущественно патологического развития приходится примерно $^1/_3$ случаев, а на долю преимущественно органической деградации примерно $^2/_3$ всех форм психопатоподобного поведения (сюда же включаются случаи деградации на органически неполноценной почве).

Патологическое развитие констатировалось в среднем в 20—30% всех случаев алкоголизма (во второй группе этот показатель составил 21,2%, а в первой 33%)[2]. Хотя преморбидный психопатический склад характера благоприятствовал патологическому развитию, он не являлся непременным и единственным его условием. Правда из обследованных в стационарах 110 больных с признаками патологического развития у 77 (т. е. у 70% больных этого контингента) имели место психопатические особенности характера до начала алкоголизма; при «шизоидном» развитии в 60% случаев, при астеническом развитии в 70% случаев, а при истерическом в 87% случаев. Однако среди диспансерно обследованных 258 больных с явлениями развития психопатические черты в преморбиде были отмечены лишь у 142 больных (т. е. в 55% случаев). Необходимо также оговориться, что речь часто шла о тех или иных личностных компонентах. Только примерно в трети случаев (в стационарной группе 27 человек и в диспансерной группе 49 человек) можно было установить по анамнестическим сведениям стойкое психопатическое состояние («ядерную психопатию»). Оно определяло с самого раннего возраста поведение больного и проявлялось в постоянных конфликтах с окружающими, в школе, на производстве, в семье, а также в других признаках нарушения адаптации с окружающей средой. Здесь дисгармоничность и аномалии характера, обусловленные, главным образом, предрасположением, особенно быст-

[1] В современной англо-американской литературе, в связи с «инфляцией» неврозов, в рамки последних включаются нередко и психопатии.

[2] Это расхождение объясняется составом изучаемых групп. Во второй более тяжелой по составу группе уменьшение удельного веса развития происходило за счет роста случаев деградации.

ро способствовали патологическим реакциям и развитиям, которые в этих случаях относились к психопатическим (по Binder). Доминирование фактора предрасположения в генезе патологического развития зависело у данных больных от степени выраженности и компенсированности психопатических компонентов характера и условий их жизни.

Как видно из приведенных цифр, в 30% случаев во второй группе и в 45% случаев в первой группе больных с явлениями развития психопатические симптомы в преморбиде отсутствовали. У этих лиц можно было говорить о преимущественно психогенном развитии.

Предрасположение здесь играло второстепенную роль, а решающее патогенетическое значение принадлежало неблагоприятным ситуационным моментам. Таким образом, основой для патологического развития являлись не только психопатии, но и другие конституциональные типы, среди которых существовало значительное разнообразие.

Однако среди этой группы далеко не все лица могли быть отнесены к «абсолютно нормальным» (тем более, что границы «нормы», как известно, весьма условны). Среди них преобладали те лица, которые обозначаются как «люди внешней нормы» (по Luxenburger), «угрожаемые структуры» (по Bayer), «дискордантно-нормальные» (по Kahn).

Как отмечалось выше, в 33% случаев еще до алкоголизма у обследуемых имели место признаки известной эмоциональной неустойчивости, склонности к отрицательным аффективным реакциям, чаще стенического характера, реже астенического, а у 20% обследованных были констатированы такие черты, как некоторая замкнутость и мрачность. Все эти личностные особенности не доминировали в ее структуре и были малозаметны, обнаруживаясь лишь при различных «стрессовых» ситуациях (служебные и семейные неприятности и пр.). Для всех людей этого типа характерна лишь «опасность дезинтеграции» (Binder). Внутренняя неуравновешенность была у них компенсирована и в обычных условиях поведение не отклонялось от пределов нормы. Однако, если лица уравновешенные, с высокой психической сопротивляемостью («конкордантно-нормальные» по Kahn) оказываются в состоянии преодолеть даже тяжелую психотравматизирующую ситуацию, не давая патологических реакций и развитий, то вышеперечисленные группы «людей внешней нормы», под влиянием неблагоприятной обстановки, связанной, в частности, с пьянством, декомпенсировались сравнительно быстро. Чем отчетливее была «готовность» к такого рода декомпенсации, тем меньшими по тяжести оказывались психогенные факторы, дававшие начало процессу развития.

Этой декомпенсации способствовала также сомато-психическая астенизация, вызванная хронической алкогольной интоксикацией.

Характер алкогольного развития определяется структурой личности.

Всякое развитие, замечает П. Б. Ганнушкин, содержит в себе элементы обострения соответствующих характерологических черт.

Развитие при алкоголизме не есть простая сумма патологических реакций. Для его возникновения оказываются необходимыми ряд факторов. Изучение особенностей личности больных алкоголизмом с признаками развития свидетельствует о том, что наряду с преобладающей психической установкой им всегда был свойственен и полюс «противоположного знака». Так для возникновения астенического развития недостаточно было лишь наличия астенических и сенситивных черт. Этот вариант развития наблюдался, когда доминирующая астеническая установка сочеталась с «примесью стенического восприятия» (Kretschmer). Именно борьба между этими началами и приводила к патологическому усилению преобладающих личностных компонентов. Во-вторых, развитие всегда зависело от жизненных условий, ситуации и стойкости нарушения отношений со средой. В тех случаях, где например, имело место, выраженное положительное влияние семьи (влияние настойчивой, любящей и любимой жены и т. п.) или же глубокая заинтересованность в приносящей удовлетворение творческой работе, проявления патологического развития не были столь отчетливы и констатировались реже.

Сказанным объясняется то обстоятельство, что типы развития при алкоголизме оказываются многообразными. Нередко выделяют шизоидный, истерический, эпилептоидный, психастенический, депрессивный и др. типы. Могут иметь место выше описанные экспансивные и сенситивные типы развития (по Kretschmer), невротические, простые и паранойяльные развития (по Binder).

«Шизоидное»[1] развитие заключается в нарастании реакций по типу «ухода», постепенном усилении замкнутости, интровертированности (по Jung). При этом алкоголик под влиянием чувства своей неполноценности утрачивает связи с окружающей средой и все больше замыкается в себе. Мысль о своем алкоголизме, пишет С. Г. Жислин, сознание того, что он непрерывно снижается в социальном отношении, отстает от своих сверстников и друзей, утрачивает их уважение, постоянно его гнетет и перерастает в своеобразный комплекс. Он перестает посещать знакомых и избегает даже случайных встреч с ними. Характерно и то, что он стремится пить один или среди незнакомых людей. Дома и на работе он постоянно старается преуменьшить размеры своего пьянства. Здесь возможны так же астенические переживания и как их гиперкомпенсация — реакции протеста (рессентимента), с подчеркнутым игнорированием враждебного мира, не понимающего душевных страданий. Постепенно больной полностью теряет друзей, стано-

[1] Термин этот, хотя и не вполне удачен, широко используется в литературе.

вится мрачным, подозрительным. Нередко появляются идеи отношения.

О сходном, по существу, типе развития пишут А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахальский, отмечая, что в ряде случаев алкоголики делаются все более мрачными, черствыми, эгоцентричными. «Шизоидный» тип развития наблюдался в среднем в 10,1% случаев алкоголизма[1].

При истерическом развитии происходит дальнейшая мобилизация истерических механизмов. При этом речь идет уже не об отдельных реакциях, а о целой системе поведения (истерической установке). Эта установка характеризуется постоянным стремлением играть роль с тем, чтобы добиться определенного отношения: сострадания, уважения, благожелательности и т. п. Все поведение алкоголика с истерическим развитием окрашено притворством, позерством. Однако, как это бывает всегда при истерической установке, сам алкоголик «вживается» в роль, начинает верить в свою искренность. Временами у него, правда, возникает мысль о нарочитости и неправильности своего поведения, однако он стремится ее тут же подавить, вытеснить (этим, по Binder, объясняется чрезвычайная неустойчивость, непостоянство истериков). Как отмечает С. Г. Жислин, такие алкоголики изображают себя жертвой стечения особых обстоятельств: ищутся и находятся «причины» пьянства. Больные подчеркивают свою «нервность» и психическую неуравновешенность. Как в трезвом виде, так и особенно в состоянии опьянения они склонны к напыщенным, громким фразам, декламациям, часто переходят от самобичевания к самовосхвалению. Во всем шумливом и вместе с тем театральном поведении отчетливо виден рассчет на зрителя, стремление вызвать сочувствие и жалость. В опьянении больной ищет способа уйти от реальной действительности, которая для него невыносима, в более приемлемую истерическую ситуацию. Некоторые из них в пьяном виде проявляют агрессивность и стеничность. Но за этой «страшной» и шумной картиной, имитирующей патологическое опьянение, стоят истерические гиперкомпенсаторные механизмы, видна скрытая мысль показать себя справедливым мстителем за унижения или больным, невменяемым (С. Г. Жислин).

В отдельных случаях вытеснение импульсивной истерической тенденции вообще почти не происходит. Такие алкоголики сознательно «играют роль» «нервнобольных», несчастных, оскорбленных. Иными словами здесь идет речь об агравации и симуляции.

Отмечалось, что истерическое развитие нередко проделывают лица, перенесшие мозговую травму. Это подтверждается и нашими данными. Среди 24 больных с истерическим развитием 14 человек

---

[1] Во второй группе в 8,2%, в первой в 12% случаев.

имели травмы головы. Данный тип развития встречался в среднем в 4,8% всех случаев алкоголизма[1].

В основе астенического и сенситивного развития лежат астенические (психастенические) реакции. Здесь преобладает слабость, уязвимость, робость, но вместе с тем, как указывалось выше, имеет место и противоположный, хотя и подавленный стенический «полюс».

Больные этой группы застенчивые, нерешительные, склонные к пониженной самооценке люди (А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахальский). Они легко подпадают под влияние лиц с более сильным характером, часто женятся на женщинах старше себя и в браке подчиняются жене. Вместе с тем, во время опьянения — в котором они ищут средство подавить в себе робость и неуверенность — они иногда делаются шумливыми, скандальными, припоминают все «обиды». По выражению Hoff, опьянение для некоторых алкоголиков — способ превратиться, хотя бы на время, из загнанных и презираемых людей в «гневных тиранов» (истерические включения).

Основным эмоциональным комплексом при астенической форме алкогольного развития является мучительное ощущение своего недуга, бесплодная, изнуряющая борьба с ним, непрерывная цепь поражений. В трезвом состоянии здесь постоянно на первом плане сознание своей вины, самобичевания, постоянные угрызения совести. На этом фоне в отдельных случаях могут развиваться паранойяльные идеи с депрессивной окраской настроения. При указанном варианте развития могут также появиться навязчивые состояния, навязчивые страхи, опасения, фобии (психастенический или обсессивно-фобический вариант развития).

По А. А. Портнову, при астенической форме развития превалируют быстрая истощаемость, слабодушие, мнительность, ипохондрические переживания, а при обсессивной форме на первый план выступают склонность к образованию навязчивых состояний и боязливость. Астенический тип развития был констатирован в среднем у 11,5% обследованных[2].

Тот тип алкогольного развития, который можно обозначить, как экспансивный представляет собой дальнейшее усиление и стабилизацию стенических реакций. Преморбидно это активные, энергичные, целеустремленные люди, у которых недовольство собой и окружающими, постоянное стремление преодолеть «астеническое жало» ведет к усилению агрессивной позиции, ярким выражением которой у них является, в частности, пьянство. Эти лица со стенической жизненной установкой реагируют на «алкогольную ситуацию» игнорированием всех мешающих самоутверждению моментов. Они отрицают свое снижение и вину перед обществом и семьей. У них может наблюдаться активно-наступательная линия

---

[1] Во второй группе в 4,6%, в первой в 5% случаев.
[2] Во второй группе в 7,3%, в первой в 16% случаев.

поведения, вызванная стремлением «защитить» себя от нападок и «врагов»; такие алкоголики иронически или враждебно отвечают на все замечания, заявляя, что они будут вести себя так, как им заблагорассудится.

При неблагоприятной ситуации в особых условиях у них могут возникать сверхценные и паранойяльные идеи.

Экспансивный, а также другие варианты развития, менее часты при алкоголизме (они встречаются, по нашим данным, в 1—3% всех случаев алкоголизма).

4) Органическая алкогольная деградация

Своеобразный характер психического снижения (деградация, детериоризация), завершающего в тяжелых случаях развитие алкоголизма, известен уже давно. В ряде психиатрических руководств и монографий были описаны наступающие значительные изменения в эмоционально-волевой сфере, снижение формальных способностей, расторможение влечений, легкомыслие, падение инициативы, ослабление моральных задержек, грубость, придирчивость, раздражительность и пр. (Kraepelin, С. С. Корсаков, Е. Bleuler, Bonhoeffer, Schröder, С. Г. Жислин, В. П. Осипов, И. В. Стрельчук, А. А. Портнов и др.). Между тем генез указанных симптомов все еще остается недостаточно ясным.

Мы полагаем, что одним из моментов, затрудняющих решение этой проблемы, является смешение терминов «патологическое развитие» и «алкогольная деградация». В большинстве случаев оба эти аспекта психических сдвигов рассматриваются под единой рубрикой «алкогольной деградации». Так они описаны у Schröder и С. Г. Жислина, хотя оба автора признают различие между неспецифическим органическим снижением и патологическим развитием, проявляющимися главным образом в аффективно-волевой сфере, а С. Г. Жислин даже специально указывает на противоположность нивелирующего органического снижения и таких, например, форм развития, как шизоидное. В других работах описание различных типов развития приводится при анализе форм алкогольной деградации (А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахальский). Наконец, существует мнение, что в самом термине «деградация» нет нужды и он может быть заменен понятием о патологическом развитии (А. А. Портнов). Между тем, хотя развитие и тесно переплетается с органической деградацией, формируя «алкогольную личность», между ними существует принципиальное различие. Развитие есть процесс со знаком «плюс», при нем наблюдается количественное усиление, нарастание, усложнение структурно-динамических свойств личности (хотя и патологическое). Деградация же, по самой этимологии этого слова, есть противоположный процесс распада, со знаком «минус». Это — снижение, регресс, разложение сложных психических образований на более примитивные и элементар-

ные, переход на низшую ступень психической жизни. В связи с этим мы полагаем, что термин «алкогольная деградация», во избежании недоразумений, следует использовать только в смысле «органическая деградация», а «развитие» рассматривать, как особую психопатологическую проблему.

При такой постановке вопроса старая полемика между сторонниками экзогенного происхождения алкогольной деградации (Kraepelin) и ее преимущественно конституциональным характером (Schröder) может быть оценена следующим образом.

Те характерологические изменения, которые наблюдаются при алкоголизме и описаны выше в рамках патологического развития, могут, как говорилось, в известной мере быть уже намечены, «скрыты» в преморбидной структуре личности. Их усиление и выявление определяется ситуационными, психогенными влияниями, интенсивность которых должна быть тем большей, чем меньше психопатическая предиспозиция. Что же касается органической алкогольной деградации, то происхождение ее, главным образом, экзогенно- токсическое. Она связана с хронической алкогольной интоксикацией и вызываемой ею деструктивно-органическим поражением мозга — алкогольной энцефалопатией.

Правда, деградация часто возникает на фоне патологического развития и «сосуществует» с последним. Однако постепенно она выступает на первый план, доминируя в психическом статусе.

По нашим данным различные проявления алкогольной деградации, в той или иной форме, наблюдаются примерно у $^2/_3$ больных алкоголизмом, обращающихся к врачу[1]. Предрасполагают к органической деградации все виды церебральной недостаточности, как врожденной, так и приобретенной: травмы головы (Л. И. Гарбузенко, Э. И. Гольденберг и М. Л. Лукьянчикова, Т. Н. Гордова), сосудистые заболевания и др.

Следует также оговориться, что очень быстро наступающая деградация при малом алкогольном стаже, не есть деградация алкогольная в истинном смысле слова (С. Г. Жислин). Здесь обычно существуют патологический базис (психопатия, шизофрения и др.).

Психопатические черты встречаются в анамнезе деградированных больных нередко, хотя и не в подавляющем большинстве случаев (различие с группой, где отсутствуют проявления деградации оказалось недостаточно значимым). В тоже время можно предположить влияние травм головы. Они имели место в 51,5% случаев деградации, тогда как при отсутствии последней встречались только в 35% случаев ($p<0,05$). Не было выявлено связи между частотой деградации и такими преморбидными факторами, как невротическое предрасположение, вегетативная и эндокринная недостаточность.

---

[1] Эти проявления были констатированы во второй группе (стационарной) в 75%, в первой (диспансерной) — в 71% случаев.

Психические изменения при деградации носят прогредиентный характер и охватывают различные функции. Расстройство памяти было установлено нами в 21% случаев, ослабление внимания в 22% случаев, ухудшение осмышления в 15% случаев алкоголизма. Нужно все же подчеркнуть, что приводимые в литературе результаты различных психологических исследований, целью которых была оценка интеллектуально-мнестических нарушений при алкоголизме довольно разноречивы.

В одних работах не обнаруживается значительных отклонений при выполнении психометрических тестов. Другие авторы указывают на несомненные различия между группами алкоголиков и здоровых. Johnson и соавт. обследовали психометрически две группы алкоголиков: одну в период похмелья, другую после длительного воздержания, а также группу здоровых лиц (примерно того же возраста и с одинаковым уровнем развития). Наиболее отчетливое ухудшение понимания устных заданий, памяти, способности к обобщениям, пространственному восприятию, ориентировки в математических символах (по Векслеру и Розену) и «блоке замещения» по Грасси было отмечено в первой группе. После стационарного лечения наблюдалось значительное улучшение памяти, при некотором нарушении способности к пониманию пословиц, выполнению задач с математическими символами (тесты Векслера и Грасси). Таким образом, авторы приходят к выводу, что мнестические нарушения при алкоголизме носят преходящий характер, Однако, если первоначально интеллектуальные нарушения обнаруживаются лишь с помощью специальных психологических тестов и то, главным образом, в постинтоксикационный, похмельный период, то при тяжелых формах алкоголизма такие изменения становятся более явными.

В средней стадии алкоголизма при исследовании памяти обнаруживаются не столько нарушения ретенции и репродукции, сколько тонкой дифференцировки при воспроизведении (А. А. Портнов). Но по мере нарастания токсико-энцефалопатического процесса речь идет уже о более грубой патологии.

Еще С. С. Корсаков заметил, что благодаря запасу прежних знаний и прирожденной талантливости больной может проявлять творческую деятельность и производить что-либо важное и полезное, но эти моменты становятся реже, талантливость понемногу пропадает, знания забываются[1].

В первую очередь, как и при сосудистых заболеваниях, слабеет возможность запоминать цифры, имена, конкретные детали. Аналогичным образом обстоит дело в отношении памяти на давно прошедшее, которая сохраняется лучше, чем способность запоминать текущие события. Поздние стадии алкоголизма характеризуются

[1] Такова была, как известно, трагическая судьба ряда талантливых писателей, художников, музыкантов.

более отчетливыми затруднениями в использовании своих интеллектуальных возможностей, быстрой истощаемостью, ослаблением внимания, в особенности активного, склонностью к более элементарным суждениям и умозаключениям, поверхностным ассоциациями (В С. Светлов, Л. М. Асатиани и др.). Более значительным мало по-малу становится и расстройство запоминания. Новое усваивается с большим трудом и то лишь при многократном повторении. Поэтому алкоголик начинает жить старым багажом, прежним опытом. Он быстро забывает содержание прочитанных книг, виденных кинофильмов, оказывается вынужденным все вновь и вновь повторять условия выполнения какой-либо работы, рассказывает одни и те же истории и анекдоты одним и тем же лицам и т. п.

Мышление становится более поверхностным и шаблонным, главное недостаточно отделяется от второстепенного. Хотя речь при высоком исходном культурном уровне может производить впечатление достаточно богатой, в действительности же деградированный алкоголик использует большей частью языковые штампы и готовые трафаретные обороты. Преобладает своеобразное резонерство, напыщенность, риторичность. По выражению E. Bleuler, алкоголики нередко «типичные филистеры». Постепенно ослабевает критика, хотя катастрофической утраты ее, такой, например, как это имеет место при абиотрофических процессах и прогрессивном параличе, не происходит. Наблюдается ослабление способности реалистически учитывать обстановку и вести себя в соответствии с ситуацией. Поведение становится негибким. Алкоголик недостаточно приспосабливает свои поступки к изменяющимся жизненным условиям, его адаптационные возможности сннижаются. Это, в свою очередь, усиливает конфликты с окружающими. Часто констатируется комбинация общей поверхностности с плоской эйфорией, накладывающая на все поведение и высказывания больного печать легкомыслия (С. Г. Жислин).

Из-за снижения критики и неверной самооценки алкоголик не только порой не замечает своего духовного оскудения и социального снижения, но, напротив, подчеркивает свои незаурядные способности, большие интеллектуальные возможности, успехи у женщин. и т. п.

Незаметно круг интересов суживается и, наконец, может ограничиться простейшими потребностями; с каждым годом ослабевает творческая активность. Этого рода изменения констатировались очень часто (в 66,4% случаев), но степень их выраженности была различной.

Необходимо еще раз подчеркнуть, что интеллектуальное снижение в типичных случаях не достигает такой тяжести, как при ряде других органических заболеваниях мозга (Л. М. Асатиани). Но иногда оно все же настолько значительно, что речь идет уже об органическом слабоумии, которое вызывает вопрос о дееспособно-

сти этих больных (Е. М. Холодковская). В рамках алкоголизма столь выраженные расстройства памяти и осмышления чаще всего имеют место при дополнительных вредностях: органических поражениях мозга травматической, сосудистой или инфекционной этиологии, кровоизлияниях в мозг, арахноидитах и т. п. Особняком стоят случаи грубых интеллектуально-мнестических нарушений при тяжелых алкогольных энцефалопатиях, таких, как корсаковский психоз и др.

Патологические сдвиги в области влечений и в эмоционально-волевой сфере становятся заметными еще раньше, чем недостаточность интеллекта и памяти. Ослабевают целенаправленность и положительные стимулы, в частности, стимул к творческому росту. Происходит обеднение мотивов и побуждений. Последние отличаются нестойкостью, поверхностностью, истощаемостью.

Эти же моменты, равно как и неспособность к значительному, а главное систематическому волевому усилению, являются дополнительными факторами, затрудняющими выполнение интеллектуальных операций. С помощью тестов Роршаха и тематико-аперцептивных методик выявляется вялость и обеднение фантазии, оскуднение воображения (А. А. Портнов). Patttibor, основываясь на данных обследования по 17-степенной системе Роршаха, приходит к выводу, что алкоголики малопродуктивны и недостаточно ответственны. Они не гибки и неспособны так управлять своими эмоциями, как здоровые люди.

Жизненные планы алкоголика целиком зависят от настроения и случайных обстоятельств. Замыслы его носят неглубокий, непродуманный характер, они быстро вытесняются другими. Увлекаясь чем-либо, алкоголик «загорается», строит воздушные замки, принимает скоропалительные решения, но редко доводит дело до конца. Поэтому на него трудно положиться. Выражаясь терминами кибернетики, степень его надежности крайне невелика.

К глубоким и прочным переживаниям обычно он не способен. Деградированные алкоголики предпочитают не анализировать своего положения, не думать о будущем, живут сегодняшним днем, оправдывая это «философскими» соображениями («день прожил и слава богу» и прочей «житейской мудростью»).

«Слабоволие», о котором так много писали старые авторы, как о причине пьянства, в той или иной степени часто может иметь место на поздних этапах алкоголизма. Вместе с тем, те же лица могут проявить нередко стеничность при отстаивании своих узкокорыстных интересов, мало считаясь при этом с общественными интересами и мнениями других людей. Это, в частности, демонстративно обнаруживается в той беззастенчивости, с какой они стремятся любым способом добыть денежные средства, которые незамедлительно пропиваются. Что касается значительных и глубоких волевых расстройств, то они не столько «нажитого» характера, сколько

являются усилением преморбидных особенностей некоторых алкоголиков (Schröder).

Расторможение влечений и инстинктов наступает довольно рано. Как пишут Noyes и Kolb, усиливающаяся тенденция действовать импульсивно, в соответствии с примитивными инстинктами и мгновенными аффективными реакциями является одним из самых ранних психических симптомов. Алкоголик становится, таким образом, импульсивным «человеком влечений». Это, в частности, проявляется в сексуальной области: деградированные алкоголики обычно сексуально распущены, легко вступают в случайные связи (хотя половая способность у них ослаблена, см. § 5).

Развивающиеся при деградации эмоциальные изменения отличаются от таковых при патологическом развитии. Они типичны для органических поражений мозга. Речь идет об аффективной неустойчивости[1], раздражительности, склонности к эксплозивным реакциям. Как подчеркивает С. Г. Жислин, прежде всего усиливается аффективная окраска всех переживаний. Вследствие патологического характера этого господства аффективности все эмоциональные реакции больного резко усиливаются. Одновременно возрастает их лабильность. Эти реакции обычно развертываются на фоне благодушия, «длительной эйфорической установки» (E. Bleuler). Но повышенное настроение, ведущее к неоправданному оптимизму, под влиянием мелкой неприятности или какой-нибудь осуждающей реплики может смениться взрывом ярости. Не менее быстро совершается и обратный переход к слезливому самобичеванию и раскаянию.

Благодаря своей общительности и внешней отзывчивости[2] алкоголик нередко имееет много друзей, у которых он ищет сочувствия и поддержки и пользуется репутацией «доброго малого». Однако этот же «хороший парень» дома становится крайне раздражительным, грубым, циничным, жестоким.

По мере развития алкоголизма первоначальное оживление аффективности сменяется эмоциональным огрубением, затрагивающим всю эмоциональную сферу, но наиболее отражающимся на высокодифференцированных чувствах (С. Г. Жислин). Вместе с

[1] Аффективная неустойчивость, невыносливость к эмоциональным «стрессам», неспособность адаптироваться к различным ситуациям подтверждаются и при психологических обследованиях. Так, Coopersmith при выполнении тестов на словесные ассоциации и воспроизведение установил, что алкоголики более реактивны в отношении всех стимулов, в особенности угрожающего характера, возникающие при этом защитные адаптивные реакции носят чрезмерно обобщенный характер. В результате изучения теста Бендер-Гештальта было доказано, что у алкоголиков имеет место пониженная резистентность к состоянию тревоги и возможным неприятностям, при выполнении рисунков у них отмечался «эмоциональный наклон», признаки «оппозиции» и «антагонизма».

[2] По мнению С. Г. Жислина, природа этой синтонности нажитая, специфически алкогольная. Однако здесь следует учесть и частоту этих черт в преморбиде. Так нами установлено, что они встречаются в преморбиде в 80% случаев.

этим, на первый план очень часто выступает апатия, вялость, гипобулия. Как и у больных с посттравматической «функциональной слабостью» головного мозга и постинфекционными диэнцефальными синдромами, отмечается падение «уровня» психической активности, недостаточность «энергетического заряда» (не имеющая, конечно, ничего общего с эмоциональным уплощением при шизофрении). Указанные аффективно-волевые нарушения встречались среди обследованного контингента в 68% случаев[1]. Описываемая некоторыми авторами тревожно-боязливо-дисфорическая окраска настроения (Wyss), с нашей точки зрения, характерна, главным образом, для абстинентного синдрома.

Очень типичен своеобразный алкогольный юмор.

Даже печальные события и интимные переживания могут вызвать циничные, плоские шутки и подвергаться грубому осмеянию. Одновременно выступают такие черты «алкогольной личности», как лживость, хвастливость, эгоцентризм, бестактность, отсутствие чувства дистанции.

В то время как отрицательные черты , ранее мало заметные, усиливаются и патологически заостряются, высшие эмоции слабеют и даже утрачиваются.

Деградация сопровождается исчезновением интересов к своей профессии, литературе, искусству. Алкоголика мало беспокоят социальные, политические и моральные проблемы. Гражданский долг, судьба родных, работа — все это волнует его больше на словах, чем на деле. Его интересы сосредотачиваются вокруг выпивки, только к ней он стремится, желая поскорее освободиться от всех других дел и обязанностей, которые сделались ненужными и тягостными. Все наиболее яркое и ценное в человеке тускнеет, блекнет. Он становится «более дешевым изданием самого себя». Иными словами, деградация нивелирует личность. Алкогольная деградация, возникая вслед за развитием, не только стирает индивидуальные преморбидные качества, но и сглаживает постоянно различные проявления патологического развития. Своеобразие форм последнего при этом исчезает.

5) Клинические варианты деградации

Существуют некоторые варианты типичного течения алкогольной деградации. Они отражают, как и при развитии, с одной стороны, особенности преморбида, а с другой стороны — влияние экзогенных и соматогенных воздействий, в частности, сосудистого фактора.

При этом на фоне общей типичной симптоматики органического снижения выступает на первый план, то апатико-гипобулическая симптоматика, то эйфория, сочетающаяся с раздражительностью, (псевдопаралитическая симптоматика), то, преимущественно, по-

[1] Данные второй программы обследования.

ниженная окраска настроения с ипохондрическими переживаниями (депрессивно-ипохондрический тип деградации, по Г. И. Урбановичу).

К классической алкогольной деградации С. Г. Жислин относит своеобразное изменение аффективной сферы, с повышением роли аффектов, эйфорической установкой и слабодушием, эмоциональным огрубением, выступанием низших влечений, исчезновением культурных интересов, появлением цинизма и распущенности, снижением критики, ухудшением памяти и падением работоспособности. Эта классическая деградация наблюдается, однако, по С. Г. Жислину, нечасто. И. В. Стрельчук и его сотрудники (Е. М. Жудро) выделяют следующие варианты алкогольной деградации: 1) Чисто алкогольную деградацию, сопровождающуюся неустойчивостью настроения, раздражительностью, слабодушием, кажущимся добродушием при черствости и жестокости в отношении своих близких. Для этой группы также свойственны снижение памяти, плоский грубый юмор, легкомыслие, беззаботность, лживость, эгоцентризм, понижение чувства долга. 2) Деградацию по психопатоподобному типу, которая протекает с изменениями, напоминающими таковые у аффективно неустойчивых и замкнутых психопатов. Здесь, наряду с типично алкогольными чертами, имеют место особо повышенная вспыльчивость, доходящая до ярости, деспотичность, агрессивность, замкнутость и подозрительность. 3) Деградацию по алкогольно-органическому типу, которая напоминает деградацию у больных с органическими сосудистыми заболеваниями нервной системы. Наиболее ярко в этой группе выступают слабодушие, расторможенность эмоций, эйфорическая окраска настроения, болтливость, легкомыслие, очень значительное ослабление памяти, внимания, критики и т. п. По мнению А. А. Портнова, по мере развития алкогольной энцефалопатии выявляются две клинические формы: торпидная и эретическая. Торпидная форма характеризуется вялостью, безразличием, апатией. В ее рамках существуют два варианта: ипохондрический и эйфорический. Для эретической энцефалопатии типичны несдержанность, грубая раздражительность, придирчивость.

6) Морально-этическое снижение. Нарушение семейных и социально-экономических отношений

Органическая алкогольная деградация ведет, таким образом, к неспецифическому поражению интеллектуально-мнестических функций и эмоционально-волевым нарушениям, с ослаблением высших уровней личности, нивелировкой ее, расторможением аффектов и примитивных влечений.

Обусловленные деградацией и развитием интеллектуальные и

аффективно-волевые нарушения приводят к морально-этическому снижению, описанному рядом авторов. Разумеется такого рода нравственное огрубение зависит от целого ряда факторов и в первую очередь от воспитания, социальных моментов и прочности этических основ личности. Оно происходит поэтому далеко не одинаковым образом, и не всегда параллельно описанной клинической картине органической деградации. Но в ряде случаев изменение морального облика делается со временем весьма значительным. Еще Бриль-Крамер указывал на «расслабление или потерю нравственного чувствования у пьяниц». «Больной теряет прежнее чутье хорошего и дурного, перестает интересоваться высокими задачами, у него ослабевает чувство долга, он делается ленивее, не занимается аккуратно делами, уступает дурным инстинктам», писал С. С. Корсаков[1].

Морально-этическое снижение наглядно проявляется в отношении алкоголика к семье. Одним из первых признаков ослабления семейных связей является тенденция избегать общества жены и детей и стремление проводить все время в «компании» (последнее констатировано в 70% случаев алкоголизма). Правда, вначале это сопровождается чувством вины. Но по мере усиления алкогольных изменений личности периоды раскаяния и угрызения совести декопарные речи алкоголика о своей любви к родным приобретают декларативный характер. В некоторых случаях все же сохраняются лаются все более редкими, кратковременными, а громкие и высоособо прочные эмоциональные привязанности, в частности, к детям, о которых временами даже деградированные больные заботятся, интересуются их делами, здоровьем, хотя, конечно, действительной помощи и правильного воспитания дети не получают. Но, как правило, лица с грубым алкогольным снижением не испытывают никакого чувства ответственности в отношении близких. Они не только растрачивают на пьянство все свои средства, но, зачастую, угрозами и побоями вынуждают жену, родителей содержать их, постоянно вымогают деньги, пропивают вещи родных и детей. Последние растут в обстановке постоянных ссор, материальной нужды, они делаются свидетелями грубого пьянства, сексуальной распущенности. При этом дети оказываются не только лишенными отцовского контроля, но нередко и мать, издерганная пьянством мужа, относится к ним неровно, оказывается не в состоянии уделить им необходимое внимание и заботу. Оскорбления, циничная брань, скандалы, драки — закономерное явление в семьях алкоголиков. Они сплошь и рядом бросают семью, уклоняются от уплаты алиментов. В других случаях жены сами вынуждены требовать расторжения брачных отношений.

Роль пьянства в нарушении семейных связей доказана большим количеством социологических исследований. В первой

[1] С. С. Корсаков, Курс психиатрии, 1913 г., стр. 304.

(диспансерной) группе разводы с женой имели место в 45% случаев (разводы в группе женщин, страдавших алкоголизмом были еще чаще — 59% случаев).[1]

Экономическое положение больных алкоголизмом ухудшается. Если до начала злоупотребления алкоголем материальное положение семей обследованных нами больных было хорошим в 72%, удовлетворительным в 26% и неудовлетворительным в 2% случаев, то после развития алкоголизма хорошее материальное положение сохранялось только у 13% обследованных (в основном за счет дополнительных приработков или же благодаря стараниям непьющего супруга), удовлетворительное у 41% и неудовлетворительное у 46% обследованных семей.

Взаимоотношения алкоголика со средой резко нарушаются. Больные отходят от общественной жизни, оказываются вне коллектива. Конфликты на производстве и в быту все учащаются. В связи с пьянством, антиобщественным поведением, агрессивными действиями, и правонарушениями в состоянии опьянения они попадают в вытрезвители, задерживаются милицией, привлекаются к административной и уголовной ответственности (такого рода факты были констатированы у 70% обследованных)[2].

Алкоголик, как правило, не только перестает продвигаться по службе, но не может удовлетворительно справляться и со своими прежними обязанностями. На работу он, зачастую, является в нетрезвом виде (это отмечено в 89% случаев). Из-за снижения трудоспособности, пьянства и прогулов на страдающих алкоголизмом

---

[1] Так, в конце прошлого века пьянство явилось причиной разводов в Англии в 30% случаев, в Дании в 25% случаев, в Швейцарии в 33% случаев, в России в 40% случаев (В. Я. Канель). В группе страдающих алкоголизмом, обследованных Harrington и Price разведенных оказалось 41%, а в контрольной группе 28%. Изучение причин разводов в Ленинграде показало, что примерно половина из них была вызвана пьянством мужа (А. Харчев и М. Перфильев). Нарушение семейных отношений сказывается и на антисоциальном поведении детей. При обследовании 400 малолетних правонарушителей в Венгрии алкоголизм родителей обнаружен в 57% случаев (Jyorgy).

[2] Многочисленные исследования посвящены влиянию алкоголизма на моральный облик человека, на совершение преступлений и социально-экономическим его последствиям. Речь идет уже не только о влиянии опьянения, которое может иметь место и у здорового человека, но об алкоголизме как таковом.

Проведенное в 1961 г. обследование (см. Проблемы судебной психиатрии, 1961, в. IX, стр. 372) показало, что 83% лиц, совершивших правонарушения в состоянии опьянения, являются хроническими алкоголиками с большим стажем и лишь только 17% не страдали алкоголизмом.

По сведениям судебно-психиатрической экспертизы г. Москвы за 1957 г. среди 4492 правонарушителей, прошедших экспертизу, 904 являлись алкоголиками.

Согласно данным И. К. Янушевского, обследовавшего группу алкоголиков, 32,4% их совершили те или иные правонарушения, а 27,1% имели судимости; 34,9 рецидивистов, страдавших алкоголизмом, совершили первое преступление до 18 лет.

По шведским данным 26,9% алкоголиков совершают те или иные преступления, 55% всех преступлений совершено алкоголиками. В Бельгии — около 40%

накладывают взыскания, их нередко понижают в должности или увольняют (это имело место в 48% случаев). Постепенно деградирующие алкоголики вообще оказываются неспособными к систематическому труду и общественно полезной жизни.

В связи с усилением иждивенческих установок, утратой чувства долга перед обществом и экономическими затруднениями глубоко социально-деградированные алкоголики становятся тунеядцами.

Они добиваются стационирования, чтобы оказаться на государственном обеспечении, стремятся получить инвалидность, живут на средства родных, попрошайничают, мошенничают и воруют.

Характерен даже внешний вид деградированных алкоголиков: одеты они небрежно, неопрятно, санитарно запущены.

Что касается прогноза, то, как уже подчеркивалось, картины тяжелейшего нарушения социальных и семейных отношений являются нередко результатом не столько органической алкогольной деградации (энцефалопатии), сколько патологического развития личности[1]. Как замечает С. Г. Жислин, это обстоятельство имеет принципиальное значение, поскольку структурно-динамическое изменение личности — процесс обратимый, и правильное лечение и перевоспитание может ликвидировать причины патологического развития и создать условия для другого — здорового развития. Психические изменения при органической деградации менее обратимы. Для социальной реадаптации этих больных требуется длительное принудительное лечение с трудовым перевоспитанием. Но и здесь можно в ряде случаев, добиться неплохих терапевтических результатов в смысле воздержания от алкоголя (см. гл. X).

правонарушителей страдают алкоголизмом (Vaervec), а в Дании 50% (Geilmo). В Румынии в 1949—1954 гг. 41% лиц, находившихся на судебно-психиатрической экспертизе, страдали алкоголизмом. В США из 1000 изученных приводов в суд 50% приходилось на группу страдавших алкоголизмом (Harrington, Price). При анализе 2257 уголовных преступлений, совершенных в штате Калифорния, оказалось, что 675 из них совершены алкоголиками (по Ditman). При обследовании 2171 арестованного за серьезные преступления в Новом Южном Уэльсе (Австралия) выяснилось, что алкоголиками были совершено 22 убийства из общего числа 85; 59 грабежей из 100; 598 краж со взломом из 1221; 96 попыток изнасилования из 494 и т. д. (Mackay). О роли алкоголизма и алкогольного опьянения в авариях на транспорте, несчастных случаях и пр. уже говорилось. В США несчастные случаи на производстве имеют место среди алкоголиков примерно в два—три раза чаще чем среди остальных рабочих (Sariola). В связи с этим, а также из-за соматических и психических осложнений алкоголизм причиняет колоссальный экономический ущерб. Только в США эти убытки составляют в среднем ежегодно 500—800 миллионов долларов. Во Франции из-за алкоголизма теряется около 40 млн. рабочих дней ежегодно (Soc. Intern. Crim, 1957, 98).

В ряде работ было убедительно показано пагубное воздействие, которое оказывает злоупотребление алкоголем на общественно-политическую жизнь.

[1] Следует также учесть возможность ошибочной диагностики алкогольной деградации при наблюдении за антисоциальным и аморальным поведением алкоголика в период острой алкогольной интоксикации, когда, возникает патологическое влечение к алкоголю. Такого рода поведение еще не всегда свидетельствует о стойком снижении личности.

Описываемое психическое снижение, утрата моральных устоев и связанное с этим антисоциальное поведение сопровождаются неврологической симптоматикой, позволяющей уточнить диагностику алкогольной деградации, как следствия органического поражения мозга.

7) Алкогольные психозы и эпилептиформные синдромы

Не касаясь подробно клиники различных острых и хронических алкогольных психозов, которым посвящена большая литература, перечислим лишь некоторые основные их проявления. Все эти психозы также возникают вследствие хронической алкогольной интоксикации. В связи с этим ранее их относили к металкогольным заболеваниям. Структура и динамика психотических состояний алкогольной этиологии зависят от многих, недостаточно еще изученных факторов: преморбида, конституционально-наследственных и приобретенных особенностей организма, тяжести, характера и продолжительности алкогольной интоксикации и др. У изучавшихся нами больных алкоголизмом частота случаев психозов составила 27%.

а) Алкогольные делирии

Для более ранних стадий алкоголизма характерен классический экзогенный тип реакции:037 пределириозные и делириозные состояния. Эти состояния в настоящее время считаются следствием лишения алкоголя (С. Г. Жислин, Isbell и др.), хотя некоторые авторы продолжают утверждать, что они могут возникать в результате употребления очень высоких его доз, особенно при наличии отягчающих факторов (инфекция и пр.) (Marchand, Coirault et Laborit). Подострые алкогольные делирии (онирическая спутанность французских авторов) характеризуются более медленным началом, сновидным характером переживаний, колебанием изменения сознания, гиперэкспрессией и психомоторным возбуждением. При острых делириях расстройство сознания особенно выражено, психомоторное возбуждение и вегетативные нарушения достигают большой интенсивности, появляются стойкая бессонница, гипертермия, гиперазотемия, обезвоживание организма, гуморальный синдром аддисонизма. При наличии дезориентированности во времени и месте аутопсихическая ориентировка сохраняется. В состоянии белой горячки больные возбуждены, полны тревоги на фоне которой иногда прорывается характерный алкогольный юмор. Они испытывают наплыв зрительных иллюзий. Типично наличие движущихся мелких животных, насекомых, фантастических чудовищ. Могут также наблюдаться тактильные, реже кинестетические, слуховые и обонятельные обманы. Зрительные галлюцинации вызываются внушением (с. Липмана). Нередко больной молча выполняет привыч-

ные ему действия (профессиональный делирий) или участвует в фантастических приключениях (онероидный вариант). В картине делирия наличествуют и собственные симптомы алкоголизма: резкий тремор, гипергидроз, анорексия, однако все они резко усилены. Тяжелые случаи делирия сопровождаются двигательными автоматизмами, сосательными, жевательными и хореоподобными движениями, расстройством фонации, иногда при этом появляется оглушение, аментивный синдром. Отмечается, что классическая картина белой горячки со времен Bonhoeffer смягчилась (Meyer), она протекает теперь не столь длительно и тяжело, смертельные случаи (при нарастающем расстройстве сердечной деятельности, гиперазотемии и обезвоженности) в настоящее время реже. Чаще отмечаются атипические включения: онероид, псевдогаллюцинации, бред (Х. А. Гасанов и др.). Легкие случаи делирия продолжаются от нескольких часов до суток (абортивные делирии), тяжелые — до 5 дней (иногда дольше). Завершаются они критическим сном и последующим полным выходом из психоза. Реже наблюдается резидуальный бред или перерастание в хроническое психотическое состояние (корсаковский психоз и др.).

б) Галлюцинаторно-бредовые психозы

В классификации галлюцинаторно-бредовых алкогольных психозов много спорного. Описываются острый и хронический алкогольный галлюцинозы с галлюцинаторным и параноидным вариантами (галлюцинаторный бред пьяниц, по Kraepelin). Другие авторы выделяют последний в самостоятельную форму (И. В. Стрельчук, Г. С. Воронцова, Х. А. Гасанов, А. Г. Гофман). Острый галлюциноз обычно развертывается на фоне похмелья и характерной для него симптоматики (С. Г. Жислин). Но в отличие от похмелья и делирия, с которыми, по Kraepelin, у галлюциноза есть генетическая общность — на первый план выступают вербальные галлюцинации. Голоса ругают больного, издеваются над ним, обвиняют его в пьянстве и различных преступлениях, угрожают ему, комментируют его действия, а иногда и мысли. Реже галлюцинации принимают характер диалога между врагами и друзьями (которые пытаются защитить его от несправедливых обвинений). Больной слышит крики, выстрелы, мольбы о помощи, стоны пытаемых жены и детей и т. п. В ряде случаев острый психоз перерастает в протрагированный и хронический галлюциноз. При хроническом алкогольном галлюцинозе больной может «сжиться» с «голосами», в этом случае он стремится «не обращать на них внимания».

Хронический галлюциноз может явиться следствием делирия и других алкогольных психозов.

Алкогольные бредовые психозы некоторые относят к числу атипичных (Г. С. Воронцова). Другие авторы подчеркивают, что

удельный вес их значителен (П. Ф. Малкин, А. Е. Янковская). В генезе этой группы психозов значительную роль играет реактивный фактор: волнения, связанные с поездкой, и другие моменты (алкогольный вариант параноида внешней обстановки, по С. Г. Жислину). В клинической картине доминирует параноидный синдром, который характеризуется в типичных случаях простотой своей структуры, где на фоне аффекта страха, тревоги и отрывочных галлюцинаторных переживаний возникают бредовые идеи физического уничтожения. Различают острый, подострый и затяжной тип течения алкогольного параноида (И. В. Стрельчук), абортивные и протрагированные формы (Х. А. Гасанов).

Нередко особо выделяется бред ревности (хронический бред ревности пьяниц). В отличие от спорадических идей ревности типа сверхценных идей, вообще типичных для алкоголизма, здесь наблюдается в конечном итоге систематизация бреда, носящего часто нелепый характер (больной обвиняет пожилую жену в сексуальной связи с целым рядом лиц, в том числе и с родными, собственным сыном и пр.). Иногда к бредовым переживаниям присоединяются иллюзорные и галлюцинаторные: больной слышит подозрительный шепот, циничные беседы жены с «любовниками» и т. п. Больные обыскивают вещи, белье жены, «находят» подозрительные пятна, усматривают в ее поведении, мимике, жестах, манере держаться признаки распутной жизни, «измены», требуют признания, угрожают расправой. Нередко бред ревности принимает затяжной характер и оказывается терапевтически крайне резистентным. Психоз течет с периодическими обострениями. Под влиянием бредовых идей больные могут совершить тяжелые агрессивные действия в отношении жены.

Распространенные в литературе представления о важной роли в генезе бреда ревности снижения потенции подтверждаются не всегда. Англо-американские и французские авторы подчеркивают значение скрытых гомосексуальных тенденций.

При рецидивировании алкогольных психозов делириозные картины зачастую сменяются галлюцинаторно-параноидными и шизофреноподобными.

Атипичные варианты алкогольных психозов описываются все чаще: атипичные делирии и галлюцинозы (Г. С. Воронцова), психозы с синдромом психического автоматизма (М. Г. Гулямов), бредом физического воздействия и другими шизофреноподобными симптомами. Продолжает обсуждаться роль шизофренического предрасположения в генезе этих психозов (E. Bleuler, Bonhoeffer, Benedetti, С. Г. Жислин и др.).

в) Алкоголизм и шизофрения

Иногда при «поперечном» исследовании не удается отграничить алкогольный галлюцинаторно-параноидный психоз от шизофрении, поскольку в клинической картине обнаруживаются такие

симптомы «первого ранга» (K. Schneider), как навязанность, параллелизм и «сделанность» мыслей, бред физического воздействия (гипнозом, лучами), симптом «открытости», псевдогаллюцинации. Эти больные малодоступны, напряжены, подозрительны. Иногда у них появляются персеверации, стереотипии, мутизм, гипомимия, негативизм, ступор и другая кататоническая симптоматика («алкогольная кататония»). В таких случаях лишь «чисто» алкогольный анамнез и особенности течения психоза (характерное начало, выход с полной критикой и без шизофренического дефекта) позволяют решить вопрос об алкогольной природе заболевания в положительном смысле.

Ряд авторов указывает на частоту случаев шизофрении среди алкоголиков (E. Bleuler, H. Hoff и др.), что представляется спорным. Но алкоголь — как уже говорилось выше — иногда употребляется больными шизофренией в качестве транквилизирующего и стимулирующего средства (при слуховых галлюцинациях, эмоциональном оскудении, адинамии, расстройстве сна и т. п.). Алкогольные эксцессы могут явиться следствием экзацербации шизофренического процесса, но иногда они предшествуют последним, видоизменяя их структуру.

Croeter описал особое течение шизофрении, сочетающейся с алкогольными расстройствами. Он отметил, что эти формы часто просматривались вследствие того, что алкогольное и шизофреническое изменение личности взаимно ослабляют друг друга. Алкогольная интоксикация смягчает шизофреническую симптоматику и придает последней более доброкачественное течение.

С. Г. Жислин и его сотр. подчеркивают, что эти больные оказываются более доступными и менее эмоционально опустошенными. Алкогольное повышение аффективности, синтонность, эйфория, юмор противоположны шизофреническому уплощению, уходу от реальности, вычурности и непонятности. С. Г. Жислин обратил также внимание на наличие особой психопатологической симптоматики в указанных случаях: необычайно чувственно ярко окрашенного синдрома психического автоматизма, вербального галлюциноза и т. д. Эти проявления, также, как и малая прогредиентность процесса, а иногда даже обратное развитие расстройств мышления объясняются, с его точки зрения, особым характером биологических сдвигов, вызываемых алкоголизмом.

г) Алкогольные энцефалопатии

Многие психотические состояния в последние годы связывают с токсическим поражением мозга — алкогольными энцефалопатиями. Эти вопросы особенно широко разрабатываются французскими авторами.

Ими тщательно изучена клиника, патогенез, патанатомия и терапия этих заболеваний. Классической формой алкогольной энцефалопатии является энцефалопатия Гайе—Вернике. Она протекает

либо остро (тип Вернике), либо подостро (тип Гайе). Отмечается выраженная спутанность и дезориентировка, сочетающиеся с глазодвигательными и бульбарными расстройствами, атаксией, дизартрией, нарушением координации. Различают формы с преобладанием акинетического ступора, двигательного возбуждения, галлюцинаторной спутанности и печеночной комы (Enkin и др.). Психопатологическая картина заболевания весьма полиморфна (Girard).

По Вернике исход этой энцефалопатии всегда летальный. Однако в последнее время указывается, что существуют многие стертые формы энцефалопатии Гайе—Вернике, которые не оканчиваются смертью больного и довольно редко распознаются (А. П. Демичев). Они протекают с головными болями, слабостью, анорексией, похуданием, температурой, явлениями тревоги, а затем оглушения и апатии, зрительными обманами, нарушениями памяти и неврологическими знаками (полиневриты, дизартрия, атетоидные движения и пр.), заканчиваясь выздоровлением или паркинсонизмом и слабоумием, по типу корсаковского синдрома (Girard и соавт.).

Французские авторы относят к энцефалопатиям ряд других психозов, в частности алкогольный галлюциноз и корсаковский психоз. Последний может начаться либо постепенно, либо завершить собой атипичный алкогольный психоз (С. Г. Жислин). Картина его складывается из описанных С. С. Корсаковым явлений алкогольного полиневрита и грубых расстройств памяти с нарушением запоминания (фиксационная амнезия) и массивными конфабуляциями. Аффективный фон редко эйфорический, чаще преобладает апатия, вялость, в тяжелых случаях заторможенность, сонливость, ступорозность. Описывается подострое, острое и хроническое течение психоза. По Enkin корсаковский психоз является хроническим вариантом энцефалопатии Гайе—Вернике.

В ряде работ подчеркивается, что алкогольная деменция — клиническое выражение энцефалопатии. Особенно отчетливо она выступает после психотической вспышки. Более редкими являются некоторые специальные формы алкогольных энцефалопатий: ламинарный склероз Мореля, с картиной псевдопаралича, болезнь Маркиафава-Биньями, с нарастающим слабоумием, спутанностью, эпилептиформными и апоплектиформными припадками, атакией и смертельным исходом и др.

Иногда в рамки «энцефалопатий» включается почти вся алкогольная патология. Так, например, Tommasi перечисляет четыре группы энцефалопатий: а) связанные с острой алкогольной интоксикацией, которые сопровождаются отеком мозга, гиперемией и геморрагиями; б) «энцефалопатии недостаточности» (Гайе—Вернике, корсаковский психоз и др.); в) нейро-вегетативные и обменные энцефалопатии (алкогольные делирии, печеночные комы и др.); г) дегенеративные энцефалопатии (с атрофией мозговой коры и т. д.).

д) Алкогольная эпилепсия

Судорожные припадки при алкоголизме могут появляться во время токсического действия алкоголя в период лишения[1]. Таковы судорожные припадки в период опьянения, во время абстиненции и при делириозных состояниях. Лишь эти припадки, полагает С. Г. Жислин, следует относить к числу истинной алкогольной эпилепсии. Кроме того, выделяют обусловленную атрофическим процессом, возникающим в поздних стадиях алкоголизма, «привычную эпилепсию пьяниц» (Bratz). Эти припадки учащаются по мере развития алкоголизма. Другие судорожные синдромы имеют иной генез. Правда, они также нередко возникают во время абстиненции, но могут появляться и вне ее. Сюда относятся приступы «генуинной» и симптоматической эпилепсии (травматической и пр.), комбинирующиеся с алкоголизмом. Тут алкоголизм и вызванные им расстройства играют роль дополнительного патогенного фактора. Судорожные припадки различной этиологии в стационарной группе обследованных были выявлены в 28% случаев (в 11% случаев они возникали во время или на исходе опьянения и в 17% случаев в период лишения), а в диспансерной группе в 4,8%.

Структура таких пароксизмов различна: наблюдаются большие развернутые припадки с потерей сознания, мезенцефальные приступы, диэнцефальные вегето-сосудистые пароксизмы, корковая эпилепсия и др. Тонические сведения мышц могут не сопровождаться расстройством сознания: эти формы некоторые авторы обозначают как алкогольную тетанию (Magnan, С. С. Корсаков, Л. М. Литвак).

§ 3. Неврологическая, вегетативно-сосудистая и соматическая симптоматика

1) Неврологические и вегетативно-сосудистые симптомы

Симптомы поражения нервной системы у лиц, страдающих алкоголизмом, весьма полиморфны. Степень их выраженности зависит от стадии алкоголизма. Уже в начальной стадии отмечаются головные боли, головокружения, иногда парестезии в различных участках тела, нестойкие и умеренные невралгические явления, временами небольшой тремор, потливость, колебания артериального давления после эксцесса и другие вегетативно-сосудистые сдвиги.

В дальнейшем вся эта симптоматика постепенно усиливается. Совокупность признаков поражения ЦНС, периферической и вегетативной нервной системы, рефлекторно-двигательных нарушений, изменений болевой и температурной чувствительности и дру-

[1] Высказывается мнение, что у 10—12% людей имеется «готовность» к подобного рода припадкам, выявляющаяся в результате алкоголизации.

гих неврологических расстройств всегда считалась неотъемлемой особенностью хронического алкоголизма. Неврологическое обследование позволяет установить ряд симптомов, связанных с поражением различных отделов головного и спинного мозга и периферической нервной системы. При клинико-статистическом обследовании диспансерной группы больных симптомы органического поражения центральной нервной системы были обнаружены в 22% случаев, а в стационарной группе в 49,5%[1]. Все эти изменения обусловлены, в первую очередь, поражением головного мозга, атрофией мозгового вещества, которое обнаруживается при пневмо- и электроэнцефалографических и морфологических исследованиях (В. М. Бехтерев, И. В. Давыдовский, В. К. Белецкий, Tommasi, Pluvinage и др.).

В отдельных случаях появляются мозжечковые и вестибулярные симптомы: нарушение координации, недостаточность содружественных движений, атактические расстройства (В. М. Бехтерев). При возникновении алкогольной энцефалопатии обнаруживаются нарушения черепномозговой иннервации, в первую очередь недостаточность конвергенции. Одновременно нарастают расстройства статики и движений.

Enkin считает типичными для алкогольных энцефалопатий, помимо полиневритических и мозжечковых расстройств, хореоатетоидную и миоклоническую симптоматику, а также тетаноидные приступы и опистотонус (типа «децеребрационной ригидности»). Все эти симптомы носят часто преходящий и пароксизмальный харак-

Hecaen, Ajuriaguerra выделяют следующие синдромы, типичные для тяжелых хронических алкогольных энцефалопатий: 1) спинномозговые синдромы, при которых имеется атрофический процесс типа миэлопатий и невритов, спастические параплегии, атаксии; 2) мозжечковые синдромы, здесь выступают интенционный тремор, ретролатеропульсия, адиадохокинез; 3) экстрапирамидные синдромы, в клинической картине которых преобладают атетоидные движения и ригидность, напоминающая паркинсоническую. При энцефалопатиях может возникнуть поражение мозговых оболочек, которое одними авторами связывается с непосредственным действием этилового спирта, а другими рассматривается как вторичный процесс. Описаны алкогольные пахименингиты (С. С. Корсаков, В. А. Гиляровский). Алкогольные арахноидиты — по данным А. П. Демичева — характеризуются ноющими или ломящими головными болями, чаще в затылочной области, болезненностью при перкуссии черепа и при пальпации в области затылочных нервов, шейных сплетений, оральными автоматизмами, дизартрией, гиперкинезами. Ликворное давление, при этом повышено, цитоз и белок в пределах нормы. Состояние больных особенно ухудшается

[1] Это расхождение объясняется как большей тяжестью стационарных случаев, так и более тщательным их обследованием.

в период похмелья, когда нарастает слабость, органическая астения, гиперестезия, нарушение походки. Рядом авторов констатировалось нарушение рефлекторных реакций. Может иметь место гипер-, гипо- и анизорефлексия.

А. П. Демичев выделяет три группы рефлекторно-двигательных нарушений. В первой группе с повышенной возбудимостью рефлекторно-двигательной сферы наблюдалось усиление глубоких и поверхностных рефлексов (брюшных, кремастерных и пр.), с расширением рефлексогенных зон и двусторонним симптомом Маринеско. Во второй группе отмечалось угнетение рефлекторно-двигательной сферы (периостальных и сухожильных рефлексов), при усилении оральных, брюшных и кремастерных рефлексов. Третью группу составляли больные с диссоциированными рефлекторными реакциями. При низких и средних рефлексах на верхних конечностях наблюдалось повышение коленных, а также оральных, брюшных и кремастерных рефлексов.

Почти всеми исследователями отмечается, что развитие алкоголизма сопровождается усилением невралгических явлений (тройничный, затылочный, диафрагмальный, межреберный и блуждающий нервы).

В далеко зашедших случаях алкоголизма к ним могут присоединиться полиневритические симптомы (полирадикулоневриты). Невриты наблюдаются преимущественно в нижних конечностях. Как правило, они протекают в стертой форме (боли в ногах, судороги икроножных мышц, снижение сухожильных рефлексов), но иногда появляются и более грубые расстройства в виде изменений чувствительности, атаксий, параличей, мышечных атрофий. Реже наблюдаются невриты черепно-мозговых и других нервов. При исследовании глазного дна можно обнаружить гиперемию соска зрительного нерва, сопровождающуюся умеренным расширением сосудов сетчатки (А. Б. Коленько). У больных может иметь место снижение зрения, цветные скотомы. Описаны случаи побледнения височного отдела зрительного нерва и его атрофия, приводящая к слепоте, алкогольная амблиопия (А. П. Демичев и др.). Иногда обнаруживаются признаки неврита локтевого и лучевого нерва.

Довольно постоянны при хроническом алкоголизме болевые явления. Согласно Г. Е. Шумкову и Л. М. Литваку, болевые явления — при ощупывании и давлении — преобладают в правой половине тела, особенно в правом подреберье. Нервные стволы и крупные кровеносные сосуды также болезненны, но в меньшей степени. Л. М. Литвак выделяет ирритационный нейро-вегетативный синдром, источником которого, по его мнению, является очаг раздражения в области печеночных вегетативных сплетений. Согласно нашим данным (Б. М. Сегал и И. Г. Ураков, 1966), правосторонний нейро-ирритационный болевой синдром встречается весьма редко.

Нарушения чувствительности носят различный характер. Описываются не только гиперестезии, но также гипо- и парастезии. Мо-

жет иметь место асимметрия, с гиперестезией с одной стороны и и гипостезией с другой (Л. М. Литвак). У многих больных хроническим алкоголизмом болевая и температурная чувствительность понижается; наступает извращение чувствительности, нарушение дискриминации и барестезии (К. В. Москетти и С. А. Ровинская).

Вегетативная дисфункция проявляется в самых разнообразных симптомах. Она может быть кратковременной, выступая периодически или пароксизмально (см. ниже) в период острой алкогольной абстиненции, но может носить и затяжной характер. При клинико-статистическом обследовании первой группы больных затяжные вегетативно-сосудистые сдвиги были обнаружены более чем в половине случаев (56%). Закономерными являются неприятные ощущения в области сердца, ангионевротические жалобы, тахикардия при физической нагрузке, дыхательная аритмия, экстрасистолии и пр. При длительном воздержании от алкоголя все эти явления обычно постепенно исчезают. Сосудистые нарушения при алкоголизме можно обозначить как вазопатию (М. О. Гуревич). При абстиненции обычно находят повышение давления в периферических артериях (И. И. Штильбанс и Ф. О. Каневская, Ю. Е. Рахальский и В. М. Минеберг, Godfry и соавт., С. С. Садык-Заде, А. И. Штейман). Согласно нашим статистически обработанным данным (Б. М. Сегал и П. Г. Петроченков, 1966), артериальное давление в период абстиненции достоверно повышено. Плечевое систолическое давление составляло 128,8±2,47, диастолическое 79,6±1,72, тогда как в группе здоровых того же возраста эти показатели составляли соответственно 118,5±2,48 и 70,8±1,55 мм рт. ст.

Так же повышенным оказалось давление в центральной артерии сетчатки (ЦАС), что, в известной мере, указывает на регионарную гипертензию в церебральных сосудах.

Показатели систолического давления в ЦАС составляли 82,7±1,85, а диастолического 55,6±2,90, тогда как соответствующие показатели нормы составили: 68,4±1,2 и 37,6±2,48 мм рт. ст. (различия статистически достоверны).

Shell и Winer обнаружили при прекращении алкогольных эксцессов (т. е. при стационировании), незначительное повышение артериального давления (133±11,8 систолическое и 86±8,8 диастолическое), а при выписке нормализацию (123±11,8 систолическое и 76±9,7 диастолическое).

Давление часто асимметрично (С. И. Субботник и П. И. Шпильберг, Б. М. Сегал и И. Г. Ураков, 1966). Длительная хроническая интоксикация алкоголем ведет, по-видимому, к более стойкой артериальной гипертензии. По данным института АМН СССР среди алкоголиков лиц с повышенным артериальным давлением в три-четыре раза больше, чем среди остального населения (В. А. Кононяченко). По И. В. Стрельчуку 18—22%, по Г. Ф. Лангу 19%, по И. А.Шиян 11,1% алкоголиков страдают гипертонической бо-

лезнью. Подчеркивается, что предрасполагает к гипертонии травматическое поражение мозга (А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахальский).

В. А. Вальдман отмечал снижение тонуса венозной системы. По Л. М. Литваку венозная патология обуславливает неприятные ощущения в области головы (тяжесть, чувство давления и пр.)[1].

На плетизмограммах выраженность пульсовых колебаний, дыхательных волн и сосудистая кривая часто изменены (И. М. Виш и др.). Сосудистые реакции извращаются, нередко ослабевают.

В исходной стадии алкоголизма, когда наступают явления деградации, сосудистые реакции на тепловой раздражитель носят хаотический, неадекватный и парадоксальный характер. Они могут быть отставленными, слабо выраженными или вообще отсутствовать (И. Н. Пятницкая). З. Л. Синкевич с помощью ортоклиностатической пробы обнаружила при хроническом алкоголизме более ровный, чем в норме пульсовой фон, с отсутствием резких колебаний в пульсовых осцилляциях. Очень часто при алкоголизме наблюдается и другая сосудистая патология: акроцианоз, экхимозы, телеангиэктазии, которые сопровождаются иногда трофическими расстройствами. Частыми являются также варикозные расширения вен, которым сопутствуют венозная гиперемия и расширение капиллярной сети в коже. По данным А. П. Демичева, среди сосудистых осложнений важное место занимают внутрипаренхиматозные и подоболочечные кровоизлияния. Небольшие диапедезные кровоизлияния могут маскироваться опьянением и острой абстинентной симптоматикой. Значительно изменена потоотделительная функция. Резкий гипергидроз обнаруживается в первые сутки абстиненции (особенно ночью). У алкоголиков отмечается укорочение или удлинение латентного периода потоотделения на тепловое действие и асимметрия этой реакции (А. И. Кузнецов).

Алкоголики невыносливы к колебаниям температуры, быстро зябнут. В период похмелья возникает небольшое повышение температуры, обычно в пределах субфебрилитета. При тяжелой абстиненции она может достигать высоких цифр (Isbell и соавторы). По ликвидации абстинентного синдрома субфебрильная температура, сменяются, зачастую, субнормальной (Б. М. Сегал, 1961).

По данным А. И. Кузнецова, изменение терморегуляционных реакций проявляется в укорочении или удлинении латентного периода, уменьшении рефлекса, его длительности и изменении характера протекания волнообразность, парадоксальность, гипореактивность и т. д.).

Нами и И. Г. Ураковым у 128 больных в остром абстинентном периоде одновременно изучались три показателя активности вегетативной нервной системы: артериальное давление, пульс и температура.

---

[1] С нашей точки зрения эти ощущения зависят также от гипертензии в церебральных артериях и нарушения ликвородинамики.

Для сопоставления было исследовано 100 здоровых человек по этим же показателям (контрольная группа).

Для контрольной группы полученные показатели были следующими: АД—117/73±2,52/1,52, пульс 73±1,9, температура 36,6±0,17.

Вариационный ряд в контрольной группе распределялся следующим образом: артериальное давление от 110/65 до 130/85; пульс от 60 до 80; температура от 36,2 до 36,9.

В зависимости от показателей пульса, артериального давления и температуры в острой абстиненции 128 больных было разбито на пять групп.

I группа (10 человек) — данные всех трех показателей меньше нижней границы вариационного ряда контрольной группы.

АД—79/56±0,01/1,03, пульс 55±1,95, температура 35,9±0,04.

2 группа (38 человек) — данные всех трех показателей находятся в пределах вариационного ряда контрольной группы. АД — 120/72±1,03/1,07, пульс 70±0,49, температура 36,6±0,02.

3 группа (23 человека) — данные всех трех показателей превышают верхнюю границу вариационного ряда контрольной группы.

АД — 161/92±2,61/1,59, пульс 87±0,54, температура 37.3±0,03.

4 группа (18 человек) отмечается тенденция к повышению 2-х показателей из трех, при нормальном третьем показателе (в сравнении с контрольной группой).

АД—145/90±3,67/2,68, пульс 81±1,53, температура 36,9±0,08

5 группа (39 человек) — тенденция к повышению одного показателя при нормальных двух других показателях (по сравнению с вариационным рядом контрольной группы).

АД — 133/85±2,54/1,73, пульс 71±1,14, температура 36,6±0,15.

Как видно из приведенных данных, в первые два дня абстиненции в 60,5% случаев наблюдалось повышение, по крайней мере, одного из трех исследуемых показателей, при повышенных или нормальных величинах других показателей. Это свидетельствует о преобладании у этих больных возбуждения в симпатическом отделе вегетативной нервной системы. В этой группе только у 23 обследованных можно было констатировать наличие стойкой вегетативной дистонии, отчетливо обнаруживавшейся и после исчезновения синдрома абстиненции.

Тахипноэ наблюдаемое при острой абстиненции сменяется в дальнейшем некоторым урежением дыхания.

Изменяются в ряде случаев форма зрачков и их реакция на свет. Описывались мидриаз, миоз, а также снижение фотореакции, анизокория (Kraepelin, М. О. Гуревич и др.). По данным Л. М. Литвака, правый зрачок обычно шире левого. Абстиненция сопровождается расширением зрачков. Имеются сведения о нарушении при алкоголизме хронаксии (с укорочением или с удлинением хронаксии разгибателей), сдвигах электрокожного сопротивления, изме-

нении кривых темновой адаптации и др. нервно-вегетативных отклонениях.

Особенно ярко патология выступает при изучении вегетативно-сосудистых рефлексов.

Совместно с И. Г. Ураковым мы изучили ряд вегетативных показателей у 100 больных алкоголизмом. Исследование проводилось динамически (до 5 раз) по 18 показателям: глазо-сердечный рефлекс, шейно-вегетативный рефлекс, эпигастральный солярный рефлекс, клиностатический и ортостатический рефлексы, пиломоторный, цилио-спинальный и потовый рефлексы, пробы на гидрофильность и сосудистую проницаемость, на белый, красный и возвышенный дермографизм, адреналиновая проба, осциллографические показатели с нагрузкой, суточная термометрия (18 точек) и водный обмен. В результате было установлено значительно более выраженная, чем в норме тенденция к лабильности, асимметрии и извращению вегетативных реакций. Часто наблюдалось их усиление или угнетение.

Как видно из таблицы № 6, наиболее отчетливой эта тенденция была в период абстиненции. При проведении у одного и того же больного ряда проб отмечено в одних случаях раздражение, а в других — угнетение симпато-адреналовой и парасимпатической систем (преимущественно при исследовании рефлексов, связанных с сосудистой реакцией). По мере ликвидации абстинентных явлений у большинства больных чаще обнаруживался смешанный характер рефлексов (парасимпато-симпатический) или же преобладание парасимпатического тонуса. Парасимпатикотонию при воздержании выявляли и другие авторы (Kissin и др.).

Наблюдаемые в период острых проявлений абстиненции признаки раздражения симпатического и парасимпатического отдела можно обозначить как «амфотонную дистонию»[1] или «вегетативную ирритацию». Иными словами в первые дни абстиненции появляются самые различные знаки дисфункции гипоталамических центров: бессонница, анорексия, жажда, нарушение терморегуляции, водного и минерального обмена, вегетативно-сосудистая дистония.

Этим расстройствам зачастую свойственно пароксизмальное течение. При анализе характера пароксизмов в период лишения у больных второй (стационарной) группы было установлено следующее. Вегетативно-сосудистые кризы встречались наиболее часто — в 68% случаев, пароксизмальные нарушения сна в 17,9% случаев, трофические расстройства в 1,3% случаев, аллергические реакции в 0,3% случаев, другие моносимптомные пароксизмы в 2,8% случаев.

Вегетативно-сосудистые пароксизмы возникали преимущественно в период острой абстиненции (в 60,9% случаев). Они появлялись чаще всего или в ночное время (53% случаев) или же как в ноч-

[1] См. Б. М. Сегал. В сб.: психиатрии, 1959, 3, стр. 457.

ное, так и дневное время (40,7% случаев); лишь в 6,2% случаев они развивались только днем. Кризы сопровождались одышкой, сердцебиением, ознобоподобным тремором, чувством страха, сенестопатиями, двигательным беспокойством и завершались позывом на мочеиспускание, реже дефекацию. Могут иметь также место другие клинические варианты пароксизмов: желудочно-кишечные, приступы мышечной слабости и др. Описываемые кризы носят либо симпато-адреналовый, либо ваго-инсулиновый, либо смешанный характер. Чаще всего они протекают двуфазно. В 4,4% случаев им предшествовали дополнительные вредности в виде инфекции, а в 29,6% случаев другие экзогении.

В таблице № 7 приведены данные, характеризующие взаимоотношение некоторых эндогенных и экзогенных факторов и вегетососудистых пароксизмов.

Таблица № 6

Характер вегетативной патологии / Изучаемый показатель	Асимметрии		Извращение хода реакции		Угнетение		Раздражение	
	острая абстиненция	вне абстиненции	острая абстиненция	вне абстиненции	острая абстиненция	вне абстиненции	острая абстиненция	вне абстиненции
1. Глазо-сердечный рефлекс Ашнера-Данини	46	46	54	54	36	10	64	—
2. Шейный вегетативный рефлекс	38	38	46	46	34	16	66	—
3. Эпигастральный солярный рефлекс Тома-Ру	42	42	62	62	25	10	75	—
4. Клиностатический рефлекс	22	22	22	22	6	6	94	—
5. Ортостатический рефлекс	22	22	26	26	2	2	98	—
6. Цилио-спинальный рефлекс	46	46	—	—	30	36	70	—
7. Пиломоторный рефлекс	54	54	—	—	24	26	39	—
8. Потовый рефлекс	38	38	—	—	5	18	95	28
9. Проба на гидрофильность тканей*	—	—	—	—	20	20	33	14
10. Проба на сосудистую проницаемость*	—	—	—	—	18	18	26	26
11. Белый дермографизм	38	38	—	—	4	18	—	—
12. Красный дермографизм	48	48	—	—	11	30	—	—
13. Возвышенный дермографизм	22	22	—	—	15	26	—	—
14. Адреналиновая проба*	—	—	—	—	4	—	96	14
15. Суточный водный обмен*	—	—	—	—	22	28	38	24
16. Осциллография после нагрузки**	100	100	4	4	15	28	85	—
17. Осцилография до нагрузки**	100	100	—	—	6	10	94	86
18. Суточная термометрия***	100	100	30	30	9	60	91	10

Примечание:
* Проводилось одностороннее исследование.
** По одному из показателей (среднее, максимальное, минимальное). Нагрузка—пахикарпин.
*** При наличи патологии не менее чем в трех точках.

При изучении анамнеза этих больных значимым оказалось повышение удельного веса признаков вегетативно-сосудистой недостаточности (до начала алкоголизма) и черепно-мозговых травм.

При изучении статуса выявлена отчетливая связь между такого рода кризами, с одной стороны, и стойкими симптомами диэнцефальной, неврологической и соматической патологии, с другой (см. табл. 7). Как известно, полиморфные пароксизмальные расстройства типичны для поражений гипоталамической области (Penfield, Н. И. Гращенков и сотр., Е. Ф. Давиденкова-Кулькова, Д. Г. Шефер и др.).

Признаки диэнцефальной патологии обнаруживаются, таким образом, при алкоголизме в самых различных формах. Как уже подчеркивалось, наиболее выпукло они выступают в период острого лишения. Однако в 48,7% случаев они констатировались и по минованию похмельной симптоматики. Сюда относятся дефекты потоотделительных, терморегуляторных и других адаптивных реакций, недостаточность углеводного обмена, с патологическими гликемическими кривыми, склонность к аллергическим реакциям (вазомоторному риниту, крапивнице и пр.), разнообразные затяжные трофические и эндокринные сдвиги.

Недостаточность гипоталамической регуляции особенно отчетливо констатируется при проведении клинико-лабораторных исследований, во время нагрузок (адреналином, гистамином, инсулином и др.). К такого рода алкогольной диэнцефальной дисфункции несомненно предрасполагает конституциональная или приобретенная — в результате перенесенных заболеваний—«уязвимость» гипоталамического звена. Об этом говорят результаты специального статистического исследования.

Как видно из табл. 8, в группе больных с выраженной диэнцефальной патологией отмечалось статистически значимое повышение—по сравнению с контрольной группой — удельного веса в преморбиде психопатий, вегетативно-эндокринной недостаточности и травматических поражений мозга. Большей, чем в контрольной группе оказалось частота доалкогольных невротических симптомов (хотя и без статистически значимого различия). Была констатирована корреляция между частотой диэнцефальных проявлений и соматоневрологической патологии в статусе этих больных.

Все сказанное позволяет выделить в рамках алкогольной энцефалопатии алкогольную «диэнцефалопатию». Ее существование подтверждается данными ЭЭГ, указывающими на наличие—особенно в период острой абстиненции — ирритации из глубоких отделов головного мозга и пневмоэнцефалографией, с помощью которой даже у молодых алкоголиков выявляется во многих случаях атрофический процесс в области третьего желудочка (Tumarkin, А. П. Демичев и др.). Поражение других вегетативных уровней (симпатических ганглиев, солнечного сплетения и др.) наступает позднее. В процессе развития алкоголизма нестойкие функциональ-

ные вегетативно-неврологические нарушения сменяются все более постоянными и грубыми органическими знаками, свидетельствующими о поражении головного мозга и периферической нервной системы.

2) Соматическая симптоматика

Выраженность соматических симптомов хронической алкогольной интоксикации — так же как и нервно-вегетативных — зависит от стадии алкоголизма и «уязвимости» тех или иных анатомо-физиологических систем.

В начальном периоде алкоголик может производить впечатление соматически здорового человека и не предъявлять каких-либо жалоб, хотя при тщательном обследовании можно выявить функциональные нарушения со стороны сердечно-сосудистой, пищеварительной системы и т. п. Во многих случаях дело ограничивается такого рода функциональными нарушениями (вопреки утверждениями популярной литературы об обязательном тяжелом поражении внутренних органов). Более явственными патологические отклонения делаются в конечной стадии алкоголизма. Это отражается, в частности, во внешнем облике таких больных. Лицо у них становится одутловатым, кожа приобретает красновато-цианотичный, реже серовато-бледный оттенок. Благодаря нарушению обмена, дефициту витаминов и гормонов, в том числе анаболических, наступает падение веса или же, напротив, возникает нездоровая полнота (ложная упитанность), с уменьшением мышечной ткани, что можно заметить по дряблости мышц. Тургор кожи снижается. Голос становится хриплым, веки нередко отечны, глаза часто слезятся, конъюктива гиперемирована. В тяжелых случаях алкоголизма может развиться резкое истощение (алкогольная кахексия).

В клинической картине поздних стадий алкоголизма различные признаки поражения внутренних органов обнаруживаются все чаще. Так, если в диспансерной, более легкой по составу группе, соматические нарушения были выявлены в 33% случаев, то среди больных, находившихся в стационарах, мы констатировали их уже в 71,9% случаев[1]. Страдающие алкоголизмом предъявляют жалобы на плохой аппетит, тошноту, изжогу, отрыжку, боли в желудке, поносы, запоры, что свидетельствует о нарушении функции желудочно-кишечного тракта и печени. Раздражающее действие этилового спирта может привести к явлениям острого гастрита, с рвотой, болями в животе и др. симптомами. Слюноотделение обычно повышено, язык обложен, зев воспален. В литературе неоднократно опи-

---

[1] Как и в отношении неврологических симптомов это объясняется также более тщательным исследованием с использованием методов функциональной диагностики.

сывались хронические алкогольные гастриты, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, энтероколиты, острые и хронические гепатиты (М. П. Кончаловский, А. Л. Мясников, А. П. Майсюк, М. С. Бакуменко, А. Г. Гукасян и др.).

Некоторые авторы считают, что хроническими гастритами страдает до 70% алкоголиков (Fogelius). Гастриты могут быть гиперацидными, гетерохолическими и гипацидными (последние обычно, в поздних стадиях). Интоксикация этиловым спиртом способствует также обострению гастритов иной этиологии. Сказанное относится к язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки. Тяжелый алкогольный эксцесс может вызвать перфорацию язвы. С другой стороны возникновение этого заболевания и последующая резекция желудка ухудшает течение алкоголизма (Navratil). Поражение печени при алкоголизме является общепризнанным фактом. (Pohlisch, Voegtlin, Kay, Bensoussan, М. С. Бакуменко и др.). Оно подтверждается лабораторными данными (см. гл. VIII).

Хотя роль алкоголизма в этиологии цирроза печени все еще обсуждается (И. В. Давыдовский, Derober и др.), большинство авторов полагает, что от 20 до 50% случаев цирроза печени обязаны своему происхождению алкогольной интоксикации (А. Л. Мясников и др.). Относительная частота цирроза печени среди алкоголиков составляет около 9%. (Wyss). Цирроз печени—частая причина смерти лиц, злоупотребляющих спиртными напитками. Так среди лиц, умерших от цирроза печени в США 51,5% мужчин и 17,7% женщин страдало алкоголизмом. (Wyss). В связи с этим Jellinek предлагал даже судить о распространенности алкоголизма в той или иной стране по частоте циррозов среди населения (формула Jellinek)[1].

По нашим данным, заболевания печени и желудочно-кишечного тракта встречаются в 12% случаев среди диспансерного контингента (первая группа) и в 19,2% среди стационарных больных.

При алкоголизме тяжело страдает экскреторная и инкреторная функции поджелудочной железы. Сочетание этой патологии с дисфункцией печени, коры надпочечников и гиповитаминозом обусловливает разнообразные обменные нарушения (дефект углеводного обмена и др.). Поражение поджелудочной железы проявляется как в форме легкой панкреопатии, так и в виде острых и хронических панкреатитов, число которых в последние годы увеличилось. (диагноз «панкреатит» был установлен у 1,7% стационарных больных). По некоторым данным, при остром алкоголизме до половины всех летальных исходов связано с острым панкреатитом (Umiker).

Многими авторами отмечается частота при алкоголизме заболеваний верхних дыхательных путей и легких. Это, по мнению

[1] По Wyss ежемесячно умирает около 7% алкоголиков, страдающих циррозом печени. Во Франции смертность от алкогольного цирроза печени в 1950 г. составляла 16,4, а в 1951 г. 19,6 на сто тысяч населения.

А. П. Майсюк, наблюдается более чем в половине случаев (в 53,8%). 67,8% алкоголиков ранее (до сульфамидов и антибиотиков) умирало от крупозной пневмонии. Отмечается также наклонность к затяжному течению пневмоний, которые сопровождаются различными осложнениями: плевритами, абсцессами, карнификацией.

В 3—4 раза чаще, чем в населении в целом наблюдаются бронхиты, бронхоэктазии, эмфизема легких пневмосклероз, туберкулез легких пневмосклероз (В. А. Кононяченко). Частота случаев заболеваний дыхательных путей и легких составила среди диспансерных больных — согласно нашим данным— 5%.

Для алкоголизма характерны и различные проявления сердечно-сосудистой патологии. Больные жалуются — особенно в период похмелья — на сердцебиение, покалывание в области сердца, боли, одышку. Нередко имеют место экстрасистолии. Что касается стенокардических приступов и инфарктов миокарда, то этот вопрос остается дискуссионным. В период абстиненции болевые синдромы — закономерное явление. Однако не все они могут быть отнесены к коронароспазму, нередко они носят псевдостенокардический характер.

Венгерские авторы даже полагают, что алкоголь купирует стенокардический приступ, в связи с его обезболивающими и сосудорасширяющими свойствами[1]. Другие терапевты не разделяют этой точки зрения. Так, И. С. Глазова и В. В. Новосельская указывают на частоту инфарктов на второй день после опьянения. Признаки органического поражения сердечно-сосудистой системы мы констатировали у 16% обследованных в диспансерах и у 49,7% обследованных в стационарах. Согласно данным динамического изучения сердечно-сосудистой патологии при алкоголизме (проведенного И. Г. Ураковым и М. Г. Гольденберг), первоначально преобладают такие симптомы, как нарушение сердечного ритма, которые затем сменяются нарушением функции проводимости, гипертонической болезнью, коронароспазмами и более стойкими признаками коронарной недостаточности. При обследовании у алкоголиков часто наблюдаются глухость тонов, расширение границ сердца, гипертрофия правого и левого желудочков. Наличие морфологических изменений в миокарде подтверждается ЭКГ.

Как указывалось выше, гипертоническая болезнь является нередким осложнением алкоголизма. В то же время атеросклероз, по мнению ряда советских исследователей (И. В. Давыдовский и др.), не относится к числу последствий хронической алкогольной интоксикации (хотя у пожилых тучных больных атеросклероз нередок). 34,6% обследованных Г. М. Энтиным алкоголиков страдали атеросклерозом мозга.

[1] Некоторые авторы утверждают, что сердечные заболевания среди страдающих алкоголизмом могут встречаться не чаще, чем у населения в целом. Так. Harrington, Price обнаружили их в изученной группе алкоголиков в 31% случаев, а в контрольной группе в 39% случаев.

Спорным остается вопрос об алкогольном генезе почечных заболеваний. Хотя в свое время Брайт подчеркивал этиологическое значение алкоголя в заболеваниях почек, большинство современных авторов это отрицает. Правда по некоторым данным (В. А. Кононяченко) употребление спиртных напитков может обострить хронический гломерулонефрит, пиэлит, цистит и пр.

Как правило, страдает система кровотворения. В периферической крови констатируется лейкоцитоз и лимфоцитоз, а в тяжелых случаях алкоголизма лейкопения (Pohlisch, И. В. Стрельчук). Кроме того, в тяжелых случаях отмечается гипохромная анемия, нарушается гемопоэз. При исследовании костного мозга Ю. Л. Шапиро обнаруживал поражение всех трех процессов: миэлоидного, эритробластического и мегакариоцитарного. Ретикулоэндотелиальная система находится в состоянии раздражения.

Очень много работ посвящено влиянию алкоголя на эндокринную систему. Констатированы явления недостаточности гипофизарно-надпочечниковой системы, вызывающие вторично нарушения водного, минерального и углеводного обмена, угнетение функции щитовидной железы, поражение экскреторной и инкреторной функции половых желез (M. Bleuler и др.). У мужчин нередко отмечается выпадение волос на лобке, обволосение по женскому типу, гинекомастия и другие признаки феминизации. У женщин обычно нарушается менструальный цикл, возникает аменоррея, ранний климакс.

Помимо печеночных и эндокринных нарушений на возникающие при алкоголизме обменные сдвиги влияет дефицит витаминов, обусловленный ухудшением их усвоения и усиленным использованием. Это вызывает разнообразные признаки гиповитаминоза: витаминов С и К (геморрагический диатез), никотиновой кислоты (глосситы и другие пеллагроидные симптомы), тиамина (полиневритические явления), витамина А (гемералопия и пр.), рибофлавина (ангулярные стоматиты) и пр. У некоторых больных возникают сравнительно стойкие трофические нарушения, нарушения пигментации, альвеолярная пиоррея, себоррея и др.

Алкоголизм сопровождается снижением сопротивляемости к различным инфекциям. В литературе приводятся данные о большей частоте среди лиц, страдающих алкоголизмом, случаев гриппа, ангин, а также таких инфекционных заболеваний, как дизентерия, холера, венерические заболевания. Следует, правда, принять во внимание, что во многих случаях речь идет о факторах скорее санитарно-гигиенического и социального характера, чем о прямой зависимости от алкогольной интоксикации[1].

---

[1] Так по данным A. Forel 75,4% мужчин и 65,5% женщин, заболевших сифилисом, заразились им в пьяном виде (заражение мужчин происходило, как правило, от проституток).

Это относится не только к сифилису, но и к туберкулезу[1], хотя ряд авторов считает, что алкоголизм способствует туберкулезной инфекции. Так, по данным А. П. Майсюк, туберкулез брюшины и мочевых путей встречается у алкоголиков в 5 раз чаще, чем у остального населения, и чаще чем обычно наблюдается миллиарная форма туберкулеза, а по данным А. И. Ершова туберкулез у алкоголиков протекает особенно неблагоприятно, с преобладанием хронических гематогенно-диссеминированных форм.

Как уже подчеркивалось, соматические нарушения при алкоголизме носят первоначально обратимый, функциональный характер; наиболее выражены они в период запоев и острого лишения алкоголя. По мере воздержания интенсивность их уменьшается. По данным М. Г. Гольденберг и Й. Г. Уракова, клинико-лабораторно обследовавших 200 больных, большинство признаков сомато-вегетативной патологии отмечается только при наличии абстинентного синдрома. Так, в период острой абстиненции тахикардия наблюдалась в 98 случаях, вне ее ни в одном, артериальная гипертензия в 105 случаях, вне ее в 28, гипербилирубинемия в 127 случаях, вне ее в 7, диаррея в 82 случаях, вне ее ни в одном, анорексия в 127 случаях, вне ее ни в одном и т. д. (это однако не распространяется на все вегетативные отклонения).

Но по мере своего развития алкоголизм приводит к все более стойким соматическим изменениям, которые сопровождаются иммуно-биологической недостаточностью и ранней инволюцией. Этим, несомненно, обуславливается преждевременное одряхление лиц, страдающих алкоголизмом, и статистически установленная более высокая смертность среди них[2].

По сведениям страховых обществ в Англии и США в период с 1890 по 1950 гг. смертность у лиц, злоупотребляющих спиртными напитками составляла 105—165% (по сравнению с воздерживающимися). И. В. Стрельчук приводит еще более высокие цифры, он считает, что смертность среди лиц, страдающих алкоголизмом в 10 раз превышает таковую среди остального населения. Согласно Sa-

---

[1] Как справедливо заметил еще В. Я. Канель при капитализме «чахотка приобретается не за одной только кабацкой стойкой, но и в дурных квартирах, за рабочим станком, над которым без устали гнет спину изможденный рабочий» (В. Я. Канель, Алкоголизм и борьба с ним. 1914 г., стр. 140).

[2] Доказана разница в смертности среди мужчин воздерживающихся от алкоголя, среди всего остального мужского населения и среди лиц, злоупотребляющих алкоголем. В Англии в прошлом веке смертность на 1000 человек в первой, второй и третьей группах в возрасте от 25 до 35 лет составляла соответственно: 5,09; 7,67 и 15,21, в возрасте от 35 до 49 лет: 6,19; 13,01 и 23,32; в возрасте от 45 до 55 лет: 11,19, 23,37 и 34,84, а в возрасте от 55 до 65 лет: 23,25; 39,01 и 53,18 (по И. Х. Озерову). Средняя продолжительность жизни жителей Мюнхена в возрасте свыше 20 лет составляла в среднем 53,5 года; для лиц занятых в производстве пива только 42 года, и для кельнеров только 36 лет. Если принять смертность от заболеваний печени за 100, то среди пивоваров она оказалась равной 250, среди кельнеров 420, а среди владельцев ресторанов 723 (Sentdner).

riola (1960 г.) средняя продолжительность жизни алкоголиков с различными соматическими последствиями алкоголизма составляет 51,1 года, тогда как средняя продолжительность жизни остального населения равна 61,3 года. Правда, за период 1933—1950 гг. смертность от алкоголизма несколько понизилась. Но это понижение связано, по-видимому, с улучшением питания и медицинской помощи. В то же время в странах вина этого снижения не наблюдалось. Во Франции смертность даже повысилась в 3,5 раза. Как констатировал в 1958 г. президент французской Академии медицинских наук Debré во Франции от алкоголизма и его последствий каждые 25 минут умирает один человек. В Швейцарии из-за последствий алкоголизма в 1958 г. умерло больше людей, чем в результате всех инфекционных болезней вместе взятых (Bovet и др.). Особенно высока смертность от осложнений алкоголизма. По данным Tashito и Lipsomb смертность среди обследованных ими стационарных больных составила 26 человек на 1000 (а у не алкоголиков 11 на 1000). Показатели смертности еще больше повышаются за счет несчастных случаев.

§ 4. Влияние алкоголизма на сексуальную жизнь и генеративные функции

1) Алкоголизм и сексуальная патология

Взаимоотношение алкоголизма и половых расстройств рассматривается в литературе по меньшей мере в двояком плане. С одной стороны, высказывается мнение, что патология сексуальной жизни является этиологическим фактором алкоголизма (см. главу VII). С другой стороны, изучается влияние острой и хронической алкогольной интоксикации на сексуальную функцию и половые железы.

На существование различных сексуальных отклонений при алкоголизме неоднократно указывалось как в отечественной литературе (И. И. Лукомский, А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахальский и др.), так, в осбенности, в зарубежной. В современной западной литературе преобладает психоаналитическая трактовка наблюдающихся при алкоголизме снижения и извращения полового влечения.

Проведенное нами обследование диспансерной группы позволило установить в 41% случаев те или иные нарушения сексуальной жизни. Мужчины предъявляли жалобы на ослабление потенции и влечения в 43% случаев. Необходимость «взбадривания» себя являлась у этих больных одним из оправданий пьянства. У женщин часто имело место безразличие или даже отвращение к половому акту, отсутствие или притупление оргазма, нарушение менструального цикла (отмечено в 23% случаев).

Учитывая важность этой проблемы, мы (совместно с И. Г. Ура-

ковым) провели специальное обследование 200 больных мужчин с обращением особого внимания на характер сексуальных расстройств. Изучение последних проводилось как путем бесед с больными и их женами, так и путем проведения анонимного анкетирования.

Возраст больных колебался от 22 до 54 лет, давность заболевания от 5 до 27 лет. Клиническая картина алкоголизма характеризовалась «потерей контроля», выраженным абстинентным синдромом, амнестическими формами опьянения, снижением толерантности к алкоголю и изменением качества опьянения. У 120 больных отмечены истинные запои, продолжительностью в среднем от 3 до 7 дней, в ходе которых резко снижалась толерантность к алкоголю, ухудшалось самочувствие. У остальных больных наблюдались псевдозапои или постоянный тип пьянства. В анамнезе 103 больных имелись указания на однократные и повторные травмы головы с потерей сознания.

После ликвидации острых абстинентных расстройств у 136 больных были выявлены симптомы алкогольной деградации (алкогольной энцефалопатии) и патологического развития личности. Во всех этих случаях семейные и социальные отношеня были нарушены особенно отчетливо.

У 85 больных отмечалась микроорганическая симптоматика (анизокория, легкая асимметрия оскала и пр.).

У больных с половыми расстройствами в анамнезе имели место частые инфекции, стойкие явления вегетативно-сосудистой дистонии. У меньшей части были выявлены нарушения со стороны печени и желудочно-кишечного тракта, а также трофические расстройства.

Нередко у них отмечалось нарушение жирового обмена, ожирение по женскому типу, выпадение волос на лобке и подмышками и другие симптомы феминизации. При лабораторном обследовании в период острой абстиненции обнаруживались описанные выше асимметрия и извращение вегетативных рефлексов, характерные обменные и эндокринные сдвиги, патологические знаки на ЭЭГ.

При изучении сексологического анамнеза было отмечено следующее: возникновение полового влечения до 14 лет наблюдалось в 24%, от 14 до 18 лет в 52%, после 18 лет в 24%. Оформление вторичных половых признаков в 96% приходилось на возраст до 18 лет. 16% больных в возрасте до 20—22 лет занимались онанизмом, причем у $^3/_4$ этих больных первые попытки полового сношения терпели неудачу (преимущественно из-за преждевременной эйякуляции).

Полозую жизнь до 20 лет начали 84% больных, после 20 лет —16%. Особенно раннего (до 15 лет) и позднего (после 24—26 лет) начала половой жизни не наблюдалось.

Частота половых сношений вне периода абстинентных расстройств распределялась следующим образом: менее 2-х раз в не-

делю у 28% больных, до 5 раз в неделю—у 70% больных, что соответствует принятой в литературе норме.

У некоторых обследованных первично (т. е. до алкоголизма) отмечались недостаточная дифференцированность полового влечения, скрытый страх перед женщиной, враждебность к ней, гипосексуальность. Выявление этих, ускользающих при формальном опросе симптомов, требует углубленного изучения личности.

Таблица № 9

Вторичные сексуальные нарушения		% к обследованным
1. Снижение или отсутствие чувственного (психического) компонента оргазма	у 38 больных	19
2. Утрата тонкости эротических переживаний и изменение сексуального поведения	у 36 »	18
3. Сокращение частоты половых сношений	у 26 »	13
4. Преждевременная эйякуляция	у 20 »	10
5. Снижение либидо	у 16 »	8
6. Impotentia generandi	у 16 »	8
7. Отсутствие удовлетворения от половой жизни	у 12 »	6
8. Ослабление эрекций	у 12 »	6
9. Появление извращений	у 4 »	2
10. Болезненность при совершении полового акта	у 4 »	2

Как видно из приведенной таблицы, в результате алкоголизма возникали такие проявления сексуальной патологии, как уменьшение или исчезновение чувственного компонента оргазма, снижение либидо, сокращение ранее присущей больным частоты сношений (всего 60% случаев).

Наиболее часто у больных отмечалось снижение или исчезновение психического, в частности чувственного, компонента оргазма. Как известно, в норме оргазм, помимо чувства физического облегчения, сопровождается сильными витальными, подчас гиперпатическими ощущениями, быстрым нарастанием психического напряжения и стремительным его исчезновением, завершаясь чувством глубокого удовлетворения и релаксацией. У многих больных постепенно этот компонент оргазма в значительной степени слабеет, утрачивает прежнее аффективное разнообразие и богатство. Из сложного психо-физиологического комплекса оргазм превращается, по сути, в простое переживание снижения сексуального напряжения. Острота, разнообразие, богатство и яркость прежних ощущений нивелируются, подвергаются перенюансировке. Оргазм сводится к примитивному чувству облегчения, которое больные часто сравнивают с элементарным чув-

[1] Некоторые симпотомы встречались у одних тех же больных, поэтому сумма их превышает удельный вес сексуальных нарушений в обследованной группе (т. е .60%).

ством удовлетворения при мочеиспускании. Это относится и к стрессовому состоянию, предшествующему наступлению оргазма, которое, как правило, также значительно уменьшается.

У большинства больных изменение или исчезновение чувственного компонента оргазма совпадало с периодом выраженного абстинентного синдрома, собенно при наличии запойных приступов. Отмечен несомненный параллелизм между интенсификацией этого симптома и этапом алкоголизма, усилением признаков алкогольной деградации.

Частым видом осложнения в области сексуальной жизни являлось ослабление и утрата сложности эротических переживаний. Этот симптом обычно сочетался с предыдущим. Тонкость любовных отношений, сложная гамма прелиминарий, связанная с поцелуями и так называемыми «любовными играми»,—уступали место грубой и элементарной сексуальности со стремлением к немедленной реализации полового влечения. При этом жены обследуемых отмечали, что больные стали более распущенными, циничными, у них исчезало чувство такта и нежность в интимные моменты, забота об эротических переживаниях и настроении партнерши.

Наиболее демонстративно все это обнаруживается в период опьянения, когда пациенты проявляли особую грубость, невыдержанность, невзирая на отказ жены, требовали немедленной половой близости в присутствии посторонних, детей, родителей и т. п.

Особенно выпукло описанные симптомы выступают при тяжелых формах алкоголизма, по мере развития деградации.

Сексологами давно доказано, что в известный возрастной пе риод (после 30—35 лет) сексуальная тактика мужчины и аффективные переживания, сопровождающие половой акт, часто принимают стандартизованный характер. Эта стандартизация у наших больных наступала в среднем на 3—5 лет раньше. Отсутствие прежнего диапазона психических переживаний, определенная однообразность поведения во время полового акта приводила к поискам «новизны ощущений». Многие больные сообщают, что в этот период они часто пытались бороться с этим и так или иначе восстановить яркость прежних ощущений. К таким попыткам, предпринимаемым вначале больными, следует отнести: повышение частоты половых сношений, изменение стандартных приемов во время полового акта, изменение привычной позы во время полового сношения, расширение «диапазона приемлимости» (по Н. В. Иванову) в подготовительный период и во время самого акта и т. п.

Эти же цели преследует стремление к половому акту с другой партнершей. Опрос жен больных показал, что наибольшая частота супружеских измен приходится именно на этот период. Как правило, однако, указанные приемы не достигали своей цели, а случаи успеха носили частичный и непродолжительный характер. Жены больных отмечают, что вслед за этими попытками,

поведение больных становилось впоследствии еще более упрощенно-стандартизованным во время полового акта, а подготовительный период почти полностью переставал практиковаться.

Следующим по частоте видом сексуальной патологии являлось урежение половых сношений, сопровождавшееся снижением полового влечения. Этому предшествовал период повышения влечения и потенции на ранних стадиях бытового пьянства.

Как уже указывалось, частота половых сношений у обследованных нами контингентов варьировала в довольно широких пределах и, в большинстве случаев, соответствовала литературной норме. Однако, со слов больных и их жен, по мере развития алкоголизма первоначально высокая сексуальная активность заметно снижалась. Помимо общего сокращения частоты половых сношений у больных резко падала или полностью исчезала способность к совершению повторных половых актов в течение непродолжительного периода (в течение ночи). Падение потенции, частоты половых сношений и влечения приходилось на период развернутой стадии алкоголизма с появлением таких симптомов, как утяжеление абстинентного синдрома, снижение толерантности к алкоголю и учащение алкогольных эксцессов. Однако в этот период снижение потенции и либидо часто носило временный характер, они возвращались к исходному уровню после полного прекращения алкоголизации и длительного воздержания (например, при терапевтической ремиссии не менее 6—12 месяцев).

При появлении запоев и нарастании органической деградации, эти патологические сдвиги оказывались более резистентными. Возвращения к прежнему сексуальному уровню, даже при длительном воздержании от алкоголя, не наступало.

Снижение продолжительности полового акта и преждевременная эйякуляция, как правило, предшествовали ухудшению эрекции. Обычная для больных частота фрикций (30—60) снижалась в 2—3 раза, а в ряде случаев раннее семяизвержение уступало место крайне быстрому, после 3—5 фрикций, что вызывало конфликты с сексуальной партнершей. Поэтому почти все больные в этот период пытались прибегать к затягиваемому половому акту (coitus prolongatus).

Интересно отметить, что $^3/_5$ этих больных применяли затягиваемый и прерываемый половой акт еще в период изменения или исчезновения психического компонента оргазма. Характерно, что именно у таких больных чаще всего отмечалось ухудшение эрекции.

Первоначально у больных ухудшалась вечерняя эрекция, при хорошо сохраняющихся утренних спонтанных эрекциях. На более отдаленном этапе, как правило, страдали и эти последние. Позднее всего наступало ослабление адекватных эрекций. Ухудшение или ослабление эрекции в половине случаев сопровождалось качественным изменением оргазма; как уже отмечалось, он про-

текал крайне вяло, не наступало полной релаксации, иногда эрекция не исчезала длительное время, долго сохранялась утомляемость после окончания полового акта. У некоторых больных возникали неприятные ощущения в сердце, одышка, тяжесть в голове и другие неврастеноподобные симптомы. В четырех случаях к этому присоединялись неприятные ощущения в половых органах во время сношения.

Снижение продолжительности полового акта и преждевременное семяизвержение также совпадали с периодом усиления и удлинения абстинентных явлений и изменением типа пьянства. Ухудшение или ослабление эрекции чаще совпадало с более поздними алкогольными расстройствами: нарастанием интолерантности, развитием тяжелых и длительных запоев и алкогольной энцефалопатии.

У 16 больных можно предполагать неспособность к оплодотворению (impotentio generandi), которая часто сочеталась с преждевременной эйякуляцией и ослаблением эрекции. У жен этих больных не наступало беременности в течение последних 5—10 лет, несмотря на то, что не принимались предохранительные меры, а в ряде случаев имелось активное стремление больного и его жены иметь ребенка.

Клиническая картина алкоголизма у этих больных характеризовалась тяжелыми запоями, выраженной алкогольной деградацией, наличием неврологической и соматической патологии. Этот вид полового бессилия нет основания относить к возрастной патологии, так как возраст больных в этой группе колебался от 42 до 54 лет, что, согласно литературным данным (А. Гохэ и др.) не может являться причиной нарушения сперматогенеза. Как показывают исследования Ю. Т. Жукова, при выраженной картине алкоголизма нарушения сперматогенеза довольно часты (см. ниже).

У 12 больных отмечено отсутствие удовлетворения от половой жизни. Это состояние следует отличать от нарушения либидо, эрекции, эйякуляции или оргазма.

Ближе всего данный симптомокомплекс стоит к ослаблению либидо и притуплению остроты оргастических переживаний, но он сложнее по своей структуре и не исчерпывается простым падением полового влечения и торможением оргазма. Речь идет о нарушениях всего многоструктурного аффективно-чувственного компонента сексуальной жизни, напоминающего те сдвиги, которые наблюдаются при эндогенных и соматогенных депрессивных состояниях и инволюции. Один больной сравнил это со слабостью после гриппа, когда «хочешь есть, но еда не доставляет удовольствия, сонлив, но сон не освежает, все утомляет, раздражает, вызывает слабость». Подобные состояния наблюдались или в период острой абстиненции или же при наличии протрагированных абстинентных расстройств (главным образом, в форме синдрома эмоцио-

нально-гиперестетической слабости). Они сопровождались падением интереса к противоположному полу.

Только в 2% случаев были выявлены качественные изменения либидо и перверсии (эксгибиционизм, гомосексуальность, садистические тенденции). Следует, правда, оговориться, что удельный вес перверсий — обычно скрываемых — может быть большим (достаточно сослаться на сравнительную частоту в судебно-психиатрической практике случаев половых преступлений, садистических, гомосексуальных, эксгибиционистических актов, совершаемых в состоянии опьянения).

2) Влияниеи алкоголизма на потомство

Вопрос об отрицательном влиянии алкогольной интоксикации на потомство недостаточно ясен. О том, что алкоголизм ведет к «вырождению потомства», среди которого много страдающих эпилепсией и душевно больных, писали еще Morel и E. Darwin. Они, также как и ряд последующих авторов, полагали, что алкоголизм проявляется до третьего и четвертого поколения и в конечном счете ведет к вымиранию рода.

По данным Demme, из 57 человек, принадлежавших 10 семьям алкоголиков, только 10 оказались здоровыми; 25 умерли в раннем детстве, у 6 имела место водянка мозга, у 6 отмечалась идиотия, у 5 развилась эпилепсия и хорея, а 5 отставали в росте. В группе непьющих все эти цифры были значительно меньшими. Согласно Legrain, из 814 обследованных им потомков пьяниц практически все страдали какими-нибудь заболеваниями. Из 188 больных с судорожными припадками, обследованных Grenier, у 117 родители страдали алкоголизмом. Особенно подчеркивалось влияние пьянства и зачатия в состоянии опьянения на частоту выкидышей и число мертворожденных (Boss и др.). Указывалось, что время зачатия детей, родившихся мертвыми или умственно отсталыми, приходится б. ч. на периоды сбора урожая, праздники и пр. (Frank, Bezzola). Gruber u Kraepelin указывали, что в семьях обследованных ими алкоголиков имели место 12% выкидышей и 20% мертворожденных; в семьях же лиц, умеренно употреблявших спиртные напитки, эти показатели соответственно составили 6,6 и 2,6%.

Martin констатировал здоровое потомство в группе непьющих в 58,2% случаев, а в группе алкоголиков только в 37,2% случаев. По Sullivan в группе лиц, злоупотребляющих алкоголем, удельный вес ранней смертности детей составил 55,8%, а группе воздерживающихся от алкоголя 23,9%. Аналогичные данные приводили И. А. Сикорский, А. М. Коровин и др.

В последние годы Л. А. Богданович, А. А. Абаскулиев и соавт. и др. подтверждают данные о влиянии алкоголизма родителей на появление некоторых нервно-психических заболеваний у потомст-

ва. В. Д. Дульнев, обследовав антропометрически, неврологически и психологически 64 ребенка из 22 семей, обнаружил, что умственная отсталость потомства была прямо пропорциональна длительности злоупотребления спиртными напитками отцами, страдавшими алкоголизмом. Кроме того он установил, что употребление беременной матерью алкоголя вело к выкидашам, преждевременным родам, дефициту веса плода, замедлению темпов его психофизического развития.

В. А. Дульнев приходит к выводу, что алкоголь обладает мутационным действием и влияет как на формирование половых клеток родителей, так и на эмбрио- и фетогенез. Все эти данные подтверждены рядом экспериментальных исследований, в ходе которых было показано токсическое действие этилового спирта на половые клетки и половые железы. Нарушение генеративной функции половых желез при алкоголизме проявляется, в частности, в появлении большого количества биологически неполноценных сперматозоидов: неподвижных, незрелых и пр.

Однако в некоторых клинических (Pohlisch) и экспериментальных работах оспаривается возможность влияния алкоголя на наследственность. Указывается также, что при проведении генетических исследований нередко недостаточно учитывается наличие среды, в которой вырастает потомство алкоголиков (Skala)[1].

Заключение

Клиническая картина алкоголизма характеризуется весьма разнородными проявлениями, которые, в то же время, тесно связаны друг с другом. В первую очередь она отражает возникновение различных видов «зависимости» от алкоголя, выражающихся в привыкании, патологическом влечении к нему и абстинентном синдроме. Сюда относятся также и другие признаки патологической реакции на алкоголь. Первоначальное повышение толерантности сменяется ее падением, а картина острой алкогольной интоксикации все больше начинает напоминать осложненные формы опьянения с изменением аффективного фона и учащением «алкогольных палимпсестов». К числу типичных проявлений этого заболевания относятся и новые способы употребления спиртных напитков, к которым начинают прибегать лица, страдающие алкоголизмом: пьянство в одиночестве, учащение эксцессов, непрерывный тип потребления, периодические «псевдозапои» и запойные приступы.

Клинические закономерности, определяющие появление этих симптомов, очевидно, различны. Проведенные клинические и эпидемиологические исследования хотя и не дают возможности решить

[1] Данные о влиянии алкоголя на половые клетки приведены в гл. VIII. О гипотезах наследственной обусловленности самого алкоголизма, см. гл. VII.

вопрос о причинно-следственных отношениях — свидетельствуют, все же, о том, что существуют личностные и сомато-биологические факторы, способствующие или, напротив, препятствующие развитию отдельных симптомов алкоголизма. Есть основание считать, что наиболее отчетливо психопатическое предрасположение и вегетативно-эндокринная патология влияют на быстроту развития бытового пьянства и изменения качества опьянения.

Связь же этих факторов с другой симптоматикой статистическим исследованием подтверждена не была. Для окончательного решения проблемы о роли преморбида требуется не столько использование сложных способов корреляционного и факториального анализа, сколько применение метода «продольного» индивидуального клинико-физиологического изучения отдельных лиц до и после начала развития алкоголизма, что, по вполне понятным причинам, трудно осуществимо. Более изучена другая группа алкогольных симптомов, включающая различные психические, вегетативно-неврологические, соматические и обменно-эндокринные алкогольные расстройства, в частности, вторичное поражение функций гипофизарно-надпочечникового аппарата, щитовидной и половых желез.

Общая тенденция заключается здесь в постепенной смене функциональных сдвигов более грубой органической патологией. Так, в психической сфере, неглубокое усиление аффективности сменяется апатией, гипобулией, грубостью и эксплозивностью, интеллектуально-мнестической недостаточностью, как следствием органического поражения мозга. Эту органическую деградацию, связанную с примитивизацией психической жизни, с нашей точки зрения, следует отграничивать от возникающих по времени раньше реакций и развитий, как прогредиентных, но принципиально обратимых процессов, вызываемых, главным образом, психогенными, ситуационными моментами.

Варианты развития и алкогольной деградации, а также выраженность морально-этического и социального снижения определяются как экзогенными влияниями (характером и тяжестью интоксикации, воздействием среды), так и личностными особенностями. Чем более выражены в преморбиде психопатические черты, тем меньшей должна быть интенсивность психогенных воздействий, вызывающих патологическое развитие, и тем быстрее оно возникает. Аналогичные отношения существуют между органической церебральной патологией — врожденной или приобретенной — и интенсивностью явлений алкогольной деградации.

Алкогольное изменение личности определяет неправильное поведение больных в быту и на работе и нарушение семейных отношений (хотя антисоциальное поведение связано также с острой интоксикацией и патологическим влечением к алкоголю, возникающим во время и после опьянения).

Психические расстройства при алкоголизме лишь условно мо-

жно подразделить на «непсихотические» и психотические. Между ними существует ряд нечувствительных переходов. Наиболее типичным алкогольным психозом является делирий, характеризующийся классическими синдромами «экзогенного типа реакции». Однако по мере утяжеления алкоголизма острые, «чисто» делириозные синдромы все чаще сменяются вербальным галлюцинозом, параноидными переживаниями, шизофреноподобной симптоматикой. В настоящее время существует тенденция объединять затяжные алкогольные психозы, типа хронического галлюциноза, с алкогольными энцефалопатиями (типа Гайе-Вернике, корсаковского психоза). Тяжелые алкогольные энцефалопатии характеризуются спутанностью, нарастающей деменцией, грубыми неврологическими и вегетативными расстройствами, в основе которых лежит обусловленное вторичной обменной недостаточностью поражение подкорковых и корковых отделов головного мозга. Но такая клиническая картина с плохим прогнозом имеет место далеко не во всех случаях. Существует множество «стертых» форм, часто не распознаваемых, являющихся как бы «продромом» алкогольных энцефалопатий.

Пароксизмальные и затяжные диэнцефальные нарушения являются одним из наиболее частых проявлений алкоголизма. Так же, как и психические расстройства, они имеют, преимущественно, вторичное, нажитое происхождение и подвергаются обратному развитию при стойком воздержании от алкоголя. Однако существует несомненная предрасположенность к возникновению диэнцефальных форм патологии, в виде вегетативно-эндокринной неустойчивости.

На поздних этапах алкоголизма полиморфные или системные функциональные соматические нарушения сменяются органическими и необратимыми поражениями внутренних органов.

Одним из тяжелых последствий алкоголизма является нарушение сексуальной функции (чему способствует известное предрасположение) и опосредованное, а возможно, и прямое отрицательное влияние на потомство.

ГЛАВА IV

КЛИНИКА АЛКОГОЛЬНОГО АБСТИНЕНТНОГО СИНДРОМА (СИНДРОМА ПОХМЕЛЬЯ, СИНДРОМА ЛИШЕНИЯ)

Известно, что хроническое отравление рядом алколоидов (морфином, кокаином, гашишем и некоторыми др.) приводит к возникновению при лишении привычного яда ряда болезненных явлений, названных симптомами лишения или абстинентным синдромом.

При каждой форме наркомании абстинентный синдром — представляющий собой совокупность этих симптомов — обладает

своими характерными клиническими особенностями. Вместе с тем, здесь обнаруживается и много общих черт, свойственных этому виду патологических реакций. Абстиненция у наркоманов, как правило, сопровождается резкой физической слабостью, двигательным беспокойством, разнообразными неопределенными болями, в особенности в суставах и конечностях, расстройством сердечной деятельности, вегетативно-сосудистыми нарушениями (бледностью, потливостью, коллапсом и т. д.), диспептическими симптомами (тошнотой, рвотой, поносом, анорексией, одышкой, бессонницей, а также психическими явлениями: тревогой, депрессией, раздражительностью и др.)

Возникновение абстинентных расстройств, т. е. «физической зависимости» играет важную роль в течении наркоманий. Оно определяет поведение больного, вынуждая его вновь и во все возрастающих дозах принимать наркотические средства.

Во второй главе описывалась потребность в опохмелении, которая была охарактеризована как стремление страдающего алкоголизмом смягчить тягостные явления, возникающие в период воздержания. Однако эта проблема все еще дискутируется в мировой литературе и, как будет показано ниже, ряд зарубежных авторов полагает, что те явления, которые появляются при лишении алкоголя, не могут быть названы абстинентным синдромом.

Поэтому изучение этого «перекрестного пункта алкогольной патологии» (С. Г. Жислин) имеет принципиальное значение. Анализ структуры данного синдрома позволит в дальнейшем рассмотреть такую теоретическую проблему как удельный вес при алкогольных расстройствах «экзогенного типа реакций» и некоторые вопросы терапии алкоголизма.

§ 1. Развитие концепции об алкогольном абстинентном синдроме

1) Исторические данные

Тягостное состояние, наблюдаемое у страдающих алкоголизмом после алкогольных эксцессов, известно уже давно. Но объектом специального медицинского исследования оно стало лишь в XIX веке.

В 1819 г. Бриль-Крамер отметил, что лишение алкоголя у привычных пьяниц может сопровождаться неприятными ощущениями, тошнотой, рвотой, дрожанием всего тела, «небольшими частыми ознобами» и даже зрительными обманами. «После беспокойного с бредом и неукрепляющего ночного сна пробуждается подверженный запою с особенными неприятными и весьма отяготительными чувствами»[1].

Даже после исчезновения этих явлений, согласно наблюдениям Бриль-Крамера, могут длительное время наблюдаться «несо-

[1] К. М. Бриль-Крамер «О запое и лечении оного», М., 1819 г., стр. 57.

образная склонность к гневу, боязливость, несмелость, пужливость»[1]. О том, что Бриль-Крамером имелись в виду именно абстинентные симптомы, говорит его описание опохмеления. Злоупотребляющий спиртными напитками, — пишет он — «...выпив, несколько чувствует себя навеселе и его, обыкновенно тупые и смущенные взоры, становятся несколько живее, тошнота и наклонность к рвоте пропадают, дрожание членов уменьшается, но по истечении некоторого, а иногда весьма короткого времени, сие действие исчезает, с возобновлением некоторых выше упомянутых припадков...»[2].

П. А Чаруковский (1829 г.) выделил ряд симптомов, предшествующих белой горячке, которые теперь обозначаются как явления лишения: слабость, тревогу (когда больной беспокоится сам не зная о чем), озноб, диспептические явления, отсутствие «позыва на пищу», частый пульс, расстройства сна, «непостоянство мыслей». По утрам, писал Чаруковский, больной чувствует себя гораздо хуже, а выпив спиртного, «развеселяется». «Приступы или ожесточения болезни, указывал он, обыкновенно проявляются во время неприятного состояния, следующего за хмелем»[3].

Ф. И. Герцог (1835 г.) подчеркнул, что в некоторых случаях «помешательство от пьянства» возникает после перерыва в употреблении спиртных напитков (т. е. во время абстиненции). М. Я. Магазинер (1837 г.) в своей книге описывал желудочно-кишечные расстройства, возникающие в результате систематического пьянства и являющиеся «побудительной причиной» к новому приему алкоголя.

M. Huss (1849 г.) отметил, что важным признаком хронического алкоголизма является «дрожание», появляющееся утром после злоупотребления алкоголем и прекращающееся вслед за повторным приемом спиртных напитков. Старый алкоголик — замечает Magnan (1874 г.) — возобновляет свои излишества, побуждаемый «гипохондрическими склонностями» и утренними нарушениями пищеварения. В руководстве по психиатрии П. И. Ковалевского, (1892 г.) указывается, что когда алкоголик после запоя перестает пить, у него появляются отвращение к алкоголю и разнообразные психические расстройства (которые Ковалевский, правда, рассматривает как последствия отравления алкоголем, а не как проявление воздержания). «Больной бросает пить. Он не может слышать слова водка... Но больной нажил ряд себе страданий, от которых он не может отделаться, хотя и прекратил пьянство. Это — отсутствие сна, страшные галлюцинации, невыносимая тоска, мука и страдание, беспокойство, волнение, отсутствие

---

[1] К. М. Бриль-Крамер, «О запое и лечении оного», М., 1819, стр. 82.

[2] Там же, стр. 59.

[3] П. А. Чаруковский. Белая горячка, Военно-медиц. журнал, 1829 г. XIII, № 3, стр. 395.

сосредоточения на той или другой мысли, сознание своего самого скверного положения, отчаяние и иногда покушение на самоубийство. Состояние это длится 1—4 дня, затем все входит в свою обычную колею».[1]

В 1898 г. П. С. Алексеев следующими словами охарактеризовал период лишения алкоголя и начало делирия. «После легких гастрических или нервных даже расстройств вспыхивают, иной раз, резкие проявления хронического алкоголизма. После тоскливого состояния духа, сосания под ложечкой, бессонницы начинаются явления психического раздражения, испуг, сумятица в голове, просоночные грезы, затем наступает раздражение в двигательной сфере».[2]

Несколько замечаний о явлениях абстиненции имеется у Krafft-Ebing, который писал, об «упадке здоровья», «дрожании тела» и «отвращении к жизни», исчезающих после повторного приема небольших доз алкоголя.

В интересном описании Ляховского, появившемся в 1901 г., говорится: «Стоит такому субъекту (алкоголику—Б. С.) уменьшить обычную дозу или вовсе прекратить, как тотчас же сильно нарушается общее состояние здоровья. Является угнетенное состояние духа, упадок сил, нежелание к труду, бессоница, тоска, беспокойство, словом ему чего-то не хватает. Эти припадки, **вызванные воздержанием,** (подчеркнуто нами—Б. С.) быстро проходят при возобновлении прежних или еще больших количеств алкоголя. Такой субъект является форменным алкоголиком»[3].

Далее Ляховский пишет, (не упоминая, правда, прямо о лишении)—«В дальнейшем течении расстройство душевной деятельности выражается в крайне угнетенном настроении духа, доходящем до глубокой меланхолии. Его постоянно преследуют грусть, тоска и беспричинный страх. Он жалуется на мучительную бессоницу, кошмары, какие-то видения, везде и всюду представляющиеся»[4].

О слабости, потливости, головных болях при воздержании упоминает A. Forel.

Однако долгое время проблеме алкогольной абстиненции психиатрами не уделялось достаточного внимания, да и правомерность самого понятия «алкогольная абстиненция» оспаривалась многими авторами. Те симптомы воздержания, которые все же улавливались отдельными исследователями, причислялись к эпизодическим явлениям в течении хронического алкоголизма вообще. Так, Kraepelin указывал, что после прекращения приема

---

[1] П И. Ковалевский. Психиатрия, 1892 г., I, стр. 106.

[2] П. С. Алексеев, «Алкоголизм», 1898 г. Рига, стр. 147.

[3] Ляховский, «Дурные привычки как современное общественное зло», 1901, стр. 41.

[4] Л. Ляховский. Там же.

спиртных напитков, каких-либо отчетливых, «достойных упоминания» абстинентных явлений не наступает, в связи с чем отнятие алкоголя может быть произведено сразу.

Роль абстиненции в происхождении алкогольных делириев, по мнению Kraepelin, незначительна[1]. Bonhoeffer, правда, подчеркнул тот факт, что при лишении алкоголя появляется тремор, тревога и беспокойство, уменьшающиеся при повторном его приеме. Он же описал абстинентный делирий, сама возможность возникновения которого ранее подвергалась сомнению. Schröder считал, что у большинства алкоголиков отсутствуют «грубые абстинентные явления», хотя, отмечает он, «в течение первых 1—2 дней может, конечно установиться смешанное с последствием недавних опьянений известное плохое самочувствие, усиленное дрожание и неуверенность, как и слегка тревожное настроение (растройства, на которые действительно благоприятно действует дача алкоголя), но лишь ввиде исключения беспокойство, дрожание и страх принимают живой характер»[2]. Stransky указывал, что абстиненция является характерным признаком наркомании, к которым он относил и алкоголизм. E. Bleuler, Meggendorfer, В. П. Осипов и другие авторы старых руководств по психиатрии вообще не упоминают о симптомах абстиненции при алкоголизме. Исключением является монография Ф. Е. Рыбакова, который охарактеризовал синдром, возникающий при абстиненции, как крайне тягостное состояние, сопровождающееся расстройством деятельности различных органов, тошнотой, рвотой, дрожанием рук, болями в различных частях тела, падением сердечной деятельности, подавленным настроением, головной болью, неспособностью выполнять работу и т. д.

2) Современное состояние вопроса[3]

В 1929 г. С. Г. Жислин в Московском обществе невропатологов и психиатров сделал доклад, в котором подробно описал клинику алкогольной абстиненции — похмелья[4].

Симптомокомплекс похмелья, подчеркнул он, наряду с опьянением и развернутыми алкогольными психозами, является особым болезненным состоянием, требующим специальной клинической номенклатуры.

Приводим, с сокращением, характеристику похмелья, данную С. Г. Жислиным в 1935 г.

«...синдром характерен прежде всего вегетативными расстрой-

[1] Kraepelin E. und Lange S., Psychiatrie, 1927, Klinische Psychiatrie, B. 11, S. 556.

[2] Цит. по С. Г. Жислину, «Об алкогольных расстройствах», 1935, 8.

[3] Представление о патогенезе абстинентного синдрома изложены в гл. IX.

[4] Доклад был сделан 23/II—1929 г. и опубликован через 2 года в журнале Ztschr. f. d. ges. Neur. u. Psych., 1931, B. 136 .

ствами: хорошо известным дрожанием, значительным, часто проливным, потом, расстройством сердечно-сосудистой деятельности. Практически эти вегетативные явления (например, тремор), делают алкоголика нетрудоспособным на все время похмелья, особенно если речь идет о представителях профессий, которые требуют точных движений...

Помимо вегетативных явлений, похмелье характерно своеобразным и совершенно специфическим психопатологическим синдромом. Прежде всего изменено настроение. Больной подавлен, тревожен, боязлив, пуглив. Его пугает каждый шорох, стук, окрик. Они приводят его в страх — тремор и пот усиливается, сердцебиение учащается. Он чувствует себя морально раздавленным, безоружным...

На фоне этого изменения настроения у больного появляются отчетливые идеи отношения, а иногда и преследования...

Такого рода идеи отношения выражены достаточно ясно и вместе с фоном настроения дают довольно четкую и специфическую картину похмелья. Характерно, что эти идеи отношения, несмотря на их яркость, ни в какой мере не склонны к систематизации. Наоборот, они нестойки, сменяемы и в общем отличаются такой же сменяемостью и отвлекаемостью, как и большая часть аналогичных феноменов в алкогольной патологии[1]». Как подчеркнул С. Г. Жислин, особенно усиливаются описанные явления ночью; расстройства сна сочетаются с характерными сновидениями, напоминающими переживания белогорячечных больных.

Указанные вегетативные и психопатологические симптомы похмелья сопровождаются неудержимым влечением к приему хотя бы небольшого количества алкоголя, тягой к опохмелению; введение алкоголя смягчает и полностью сводит на-нет всю описанную выше симптоматику. Автор констатировал, что синдром похмелья сходен с белой горячкой, причем с ростом алкогольного стажа и утяжелением картины похмелья это сходство все более увеличивается, в связи с чем в иных случаях бывает затруднительно провести дифференциальную диагностику между тяжелым похмельем и абортивным делирием.

В ряде последующих работ С. Г. Жислин проанализировал роль похмелья в генезе делирия и алкогольного галлюциноза, вопрос об атипичных формах похмелья у больных с шизофреническим отягощением, его влияние на изменение типа пьянства, указал на роль абстиненции в происхождении алкогольной эпилепсии, остановился на отношении похмельного синдрома к экзогенным формам реакций и т. д.[2–3].

---

[1] С. Г. Жислин. Похмелье, клиника алкоголизма и экзогенные формы реакций. Сов. психоневрология, 1935, № 4—5, стр. 142.

[2] С. Г. Жислин. Об алкогольных расстройствах. Воронеж, 1935 г.

[3] С. Г. Жислин. К структуре и психопатологии алкогольного галлюциноза. Тр. 1 Московской психиатрической больницы, 1939, стр. 332.

В советской психиатрической литературе положение о важной роли абстиненции в генезе алкогольных расстройств развивалось в дальнейшем и другими авторами. А. Л. Эпштейн обратил особое внимание на нарушение сна, а также на вестибулярные расстройства при алкоголизме, детально описав «агрипнический синдром». Синдрома похмелья касается в своих нейрофизиологических исследованиях И. В. Стрельчук, хотя он полагает, что в ряде случаев алкоголизма явления абстиненции отсутствуют. Описаны две стадии: первая соматических и вазовегетативных расстройств, вторая — нарушений на и психических расстройств (Н. В. Удинцева-Попова). Изучались клинические варианты этого синдрома, характер эндокринных, биохимических нарушений при нем, одновременно был предложен ряд методов купирования абстинентной симптоматики (Б. М. Сегал). Проводились и другие исследования в области клиники, патогенеза и фармакотерапии абстинентного синдрома (А. Н. Зимин, А. С. Закс, Л. М. Литвак, А. И. Кузнецов, С. Г. Свининников, Э. Ю. Мисионжник, В. М. Кушнарев, И. Г. Ураков и др.). Была сделана также попытка воспроизвести синдром похмелья у животных (М. А. Гольденберг и Ц. П Короленко).

Между тем в зарубежной литературе значение острой абстиненции в генезе алкогольной патологии длительное время недооценивалось. Правда, время от времени появлялись отдельные указания на существование тех или иных симптомов лишения. Так например, некоторые французские и бельгийские авторы (Lecoq, Titeka) полагали, что лишение алкоголя может вызвать определенные нервно-психические расстройства. В 1945 г. была опубликована статья Wellman, который описал в качестве поздних симптомов лишения, наблюдавшихся до года, раздражительность, депрессию, беспокойство, невозможность сосредоточиться и чувство одиночества.

Но большинство исследователей не выделяли абстинентного симптомокомплекса при алкоголизме и считали что лишение никакой роли в возникновении таких нервно-психических нарушений как алкогольные делирии и судорожные припадки, не играет. Так, Bowman, Wortis, Keiser сообщили, что среди 10.000 обследованных ими алкоголиков, поступивших в больницу Бельвю и сразу лишенных алкоголя делириозные явления наблюдались только в единичных случаях. По данным Picker, из 275 заболевших делирием в 75% случаев он возник при продолжавшемся злоупотреблении алкоголем. Но, как правильно отмечается Isbell и соавторами, все эти данные не показательны, так как многие из указанных больных подвергались лишь кратковременной интоксикации и поэтому трудно было ожидать, что лишение алкоголя вызовет у них выраженные явления абстиненции. С другой стороны, при отнятии алкоголя как правило назначаются различные седативные средства, в частности барбитураты, паральдегид и др.,

действие которых смягчает симптомы абстиненции а, тем самым, предупреждает возникновение психических расстройств и припадков.

Что касается развертывания белой горячки при продолжающемся приеме спиртных напитков, то следует напомнить, что для возникновения абстинентных явлений необязательно полное прекращение приема вещества, вызывающего пристрастие, достаточно уменьшение дозировки.

Лишь начиная с 50-х годов, после появления работ Victor Adams, Isbell, Fraser, Wikler, Belleville, Eisenman произошел некоторый сдвиг в этом вопросе. Victor и Adams в своем клиническом исследовании, посвященном действию алкоголя на нервную ситему, приходят к выводу о том, что существует не только «мягкая степень синдрома в форме тремора, которую можно наблюдать уже после нескольких дней употребления алкоголя[1]», но и более тяжелые формы, возникающие после ряда месяцев или лет злоупотребления алкоголем, которые могут манифестировать и через несколько дней после лишения алкоголя. Они указывают, что алкогольная абстиненция может привести к «дрожательно-галлюцинаторно-судорожно-делириозным состояниям». При стационарном обследовании они установили, что в 12% случаев острое лишение алкоголя вызывало появление судорожных припадков, в 5,3% делирий, в 34,6% острый алкогольный тремор, сопровождающийся преходящими галлюцинациями. «Острота» абстинентного синдрома зависит, по Victor и Adams, от продолжительности и тяжести злоупотребления алкоголем (на что ранее обращал внимание С. Г. Жислин).

Isbell и сотр. провели следующий эксперимент. 10 человек, несколько месяцев находившихся в лечебнице, в связи с тем, что они ранее употребляли морфий которые были совершенно здоровы и у которых все явления абстиненции прошли, 6—13 недель получали значительное количество алкоголя (примерно по 0,5 литра в переводе на 95° спирт) ежедневно. Никаких судорожных и делириозных явлений во время опыта не наблюдалось. Обследуемые получали специальную высококалорийную и богатую витаминами диету; дополнительно назначали витамин А, витамин Д, аскорбиновую, пантотеновую и никотиновую кислоты, рибофлавин, пиридоксин, витамин B_{12}, дозировки которых значительно увеличивали в период лишения алкоголя. В процессе эксперимента на всех его стадиях проводилось соматическое, биохимическое, электроэнцефалографическое обследование и измерялся уровень алкоголя в крови. 3 больных отказались от эксперимента через 16 дней, один через 34 дня после его начала. У них отмечались после отмены алкоголя тремор, тошнота, потливость, бессонница.

---

[1] Victor M., a Adams R. D. Res. Publ., Ass. Nerv. Ment. Dis., 1953, 32, 526.

У остальных 6 человек, не менее чем через 46—72 часа после внезапного отнятия алкоголя появились следующие симптомы лишения (перечисляются в порядке степени выраженности): тремор, слабость, потливость, повышение артериального давления, тошнота, рвота, диаррея, анорексия, бесонница, гиперрефлексия, повышение температуры (до 40°), яркие и образные зрительные галлюцинации, слуховые галлюцинации (в одинаковой степени), дезориентировка, судорожные явления (еще более выраженные на ЭЭГ).

Картина алкогольного делирия была отмечена у 3 человек, нестойкие зрительные и слуховые галлюцинации у двух, судорожные припадки у 3 и у одного обследуемого не было ни галлюцинаций, ни припадков.

Из других симптомов отмечались также тахикардия, тахипноэ, расширение зрачков. Клиническая картина была тем тяжелее, чем дольше пил экспериментируемый. Указанные симптомы наступали в разные сроки: так в одном случае тремор, слабость, тошнота зарегистрированы через 12 часов после лишения алкоголя, а через 17 часов они стали нарастать. В другом случае некоторые из перечисленных признаков абстиненции возникли лишь через 8 дней и т. д.

Проведенные через 3 месяца повторные соматические, психиатрические, психологические и лабораторные исследования не выявили какого-либо существенного отличия от контрольных показателей, полученных перед началом опыта. Авторы приходят к выводу, что лишение алкоголя при хронической интоксикации является по меньшей мере одним из факторов, способствующих появлению судорожных припадков и делириозных явлений. Однако они оговариваются, что не исключено значение и других факторов, а также возможность появления этих симптомов без лишения, в тех случаях, когда больные употребляют алкоголь в течение очень длительного времени. Различные реакции на прекращение приема алкоголя (так же как при лишении любых наркотиков), по мнению авторов, объясняются индивидуальными особенностями пациентов: так, например, резкое лишение барбитуратов приводит к судорожным явлениям в 75% случаев, а к делириозным в 60%. Вообще авторы отмечают поразительное сходство симптоматологии абстиненции при алкоголизме и злоупотреблении барбитуратами. Этим, видимо, объясняется подавление, до известной степени, одним из этих наркотических ядов симптомов лишения, вызванных прекращением приема другого. Значительный интерес представляют данные о концентрации алкоголя в крови. Разница между тем количеством алкоголя, которое приводит к высокому уровню его в крови и клинической картине опьянения и тем, которое не приводит ни к тому, ни к другому, совсем не велика, если прием алкоголя распределен на весь день. Некоторые симптомы абстиненции проявляются задолго до того, как уровень алкоголя

в крови упадет до нуля. Отсюда делается понятным то обстоятельство, что судорожные припадки и белая горячка могут развиваться и когда больные продолжают употреблять алкоголь.

В 1956 г. Wikler, Peskor, Fraser, Isbell, описывая электроэнцефалографические изменения при хронической алкогольной интоксикации и при лишении алкоголя уже прямо говорят об алкогольном абстинентном синдроме. Авторы вновь подчеркивают, что внезапное отнятие алкоголя может обусловить развитие делириозных явлений.

На возникновении судорожных припадков и психоза при лишении алкоголя и барбитуратов останавливается Kalinowsky. В своей статье, вышедшей в 1958 году он отмечает, что еще в 1940 г. были констатированы (K. Wilson) противосудорожные свойства больших доз алкоголя. Kalinowsky указывает, что при алкоголизме взаимосвязь между лишением и появлением судорожных припадков и психозов менее отчетлива, чем при пристрастии к барбитуратам. Есть основания полагать, — далее пишет он, — что алкоголь быстрее выделяется из организма чем барбитураты и поэтому явления лишения появляются в пределах первых 12 часов.

Автор подчеркивает, что переход от высокого уровня алкоголя в крови, сопровождающегося клинической картиной опьянения, к низкому его уровню, сопутствуемому возникновением симптомов лишения, происходит очень быстро.

Marconi, анализируя понятие «алкоголизм», пишет, что наличие синдрома лишения является непременным условием диагноза. По Marconi симптомы лишения лежат в основе «неспособности воздержаться».

Таким образом, в последнее время отношение ряда зарубежных исследователей к роли лишения значительно изменилось.

Godfrey, Kissen, Downs в специальном сообщении, посвященном лечению синдрома лишения указывают, ссылаясь на работы Isbell с соавт., что острое состояние лишения настолько характерно и, как они пишут, «единообразно», что к нему вполне применим термин «синдром». Наиболее специфичными расстройствами эти авторы считают: чувство страха, депрессию, беспокойство, бессонницу. Помимо обычного тремора они подчеркивают наличие субъективного ощущения «дрожи» и «внутреннего качания» («shaking inside»). Одновременно могут обнаруживаться, отмечают Godfrey и соавт., повышение сухожильных рефлексов, нистагм, а также клонические подергивания мышц и развернутые эпилептиформные припадки.

На генетическое родство делирия, галлюциноза и судорожных припадков, как различных форм лишения алкоголя, указывает Johnson. Goldman подчеркивает роль «послеалкогольного синдрома» («postalcoholic syndrome»), которому, по его мнению, свой-

ственны сильная головная боль, бессоница, тошнота, рвота, тремор, галлюцинаторные переживания, а также агрессивное поведение. Автор понимает под указанным синдромом по существу совокупность остаточных явлений опьянения с выступающим постепенно симптомом лишения. В ряде работ (1954, 1957, 1958 гг.) он описывает благоприятные результаты при этих состояниях мефеназина, хлорид промазина (спарина).

Больше внимания симптомокомплексу лишения при алкоголизме стали уделять в последнее время также некоторые французские, испанские и другие авторы. Так, если Coirault и Laborit в своей монографии, посвященной алкогольным делириям, довольно сдержанно говорят о роли резкого отнятия алкоголя в патогенезе белой горячки, упоминая также о возможном значении в ее возникновении прогрессивного увеличения доз алкоголя, то Michoux и Buge обращают особое внимание на «рудиментарный делирий». Эти авторы специально останавливаются на периоде «предвестников» делирия, являющимся по существу ничем иным, как синдромом абстиненции.

Но наиболее показательна в указанном аспекте та эволюция взглядов, которую можно обнаружить при знакомстве с материалами работ различных комитетов по проблемам алкоголизма при Всемирной организации здравоохранения.

Так в докладе подкомитета по изучению алкоголизма (при комитете по психическому здоровью Всемирной организации здравоохранения) за 1951 год вопрос об алкогольной абстиненции не ставится вообще[1]. В 1953 году комитет экспертов по изучению алкоголя уже высказывается по этой проблеме, которую он характеризует следующим образом. Комитет считает, что существование явлений лишения (withdrawal syndrome) при алкоголизме — спорный вопрос. Опыты на животных показывают, что при внезапном лишении алкоголя соответствующих специфических симптомов не возникает. Следовательно, приходится при обсуждении исходить только из клинических наблюдений. Перерывы острых алкогольных эпизодов, указывается в докладе, нередко сопровождаются определенными симптомами, большей частью относящихся к категории психомоторного возбуждения. Однако при этом могут наблюдаться также и судорожные припадки, напоминающие эпилептические. Подчеркивается, однако, что между этими явлениями и симптомами, возникающими при отнятии дериватов морфия следует провести строгое различие. Явления, возникающие при быстром отнятии алкоголя, непродолжительны и не имеют тяжелых последствий. Они могут быть объяснены процессами физиологической реадаптации, для которой требуется короткое время. Эти симптомы появляются только при быстром лише-

---

[1] W. H. O. Expert Committee on Mental Health. Alcoholism Subcommittee First Rep. W. H. O. 1951. № 2.

нии и могут наступать как при добровольной, так и при вынужденной абстиненции. На этом основании комитет предлагает обозначить явления, которые наступают при отнятии алкоголя, просто как «явления лишения», а выражение «синдром абстиненции» оставить только для наркоманий (Medikamentsucht), преимущественно морфинизма.

Однако, доклад того же комитета в 1954 г. носит уже другой характер. Под влиянием вышеупомянутых работ комитет вырабатывает следующую компромиссную точку зрения.

«Симптомами лишения — сказано в докладе — могут называться те явления, которые проявляются или по окончании злоупотребления алкоголем или после резкого уменьшения его приема[1]». Они могут быть уменьшены путем приема алкоголя или другого медикамента с подобным фармакологическим действием (например, паральдегида, барбитуратов, хлоралгидрата). Характер и интенсивность симптомов — индивидуальны, но в целом зависят от степени интоксикации и продолжительности употребления алкоголя.

Отнятие или уменьшение дозировки, при достаточной выраженности предшествующей интоксикации ведут к появлению следующих симптомов: тремор, слабость, потливость, гиперрефлексия, бессонница, анорексия, тошнота, рвота, диаррея, легкая гипертензия и незначительное повышение температуры тела. Все эти явления продолжаются не более 24—72 часов. Члены комитета, вместе с тем, приходят к выводу, что после очень продолжительного и тяжелого «запоя» (более 30 дней непрерывной интоксикации большими дозами алкоголя, вызывающими опьянение с расстройством координации) можно установить выраженную степень симптомов лишения. У части алкоголиков появляются судорожные припадки и психические расстройства, начиная от галлюцинаторных переживаний без изменения сознания, и кончая типичным алкогольным делирием.

Отмечается, что симптомы лишения выступают в определенной временной последовательности.

Так тремор, слабость, диспептические явления и нарушения кровообращения отчетливо обнаруживаются через 12 часов после лишения и уменьшения дозировки. Галлюцинации при сохранении ориентировки и ясном сознании могут обнаруживаться в течение первых 24 часов после отнятия алкоголя. Судорожные припадки, если они вообще появляются, приходятся на интервал 24—28 часов. Типичный алкогольный делирий возможен между 3—5 днями воздержания. В тяжелых случаях симптомы лишения иногда наблюдаются сравнительно продолжительное время (до

---

[1] Alcohol and Alcoholism. Rep. of an Expert Committee W. H. O. Techn. Rep., 1954, p. 94.

2 недель) и по своему характеру могут быть опасными для жизни.

В связи с этим комитет обращает внимание на необходимость соответствующей терапии в этот период.

В докладе же Комитета экспертов по алкоголю и алкоголизму В.О.З. в 1955 г. уже прямо подчеркивается, что одним из критериев алкоголизма, как болезни, может явиться «неспособность» («невозможность») «воздержаться», обусловленная симптомами лишения[1].

Не трудно заметить, что ряд положений, высказываемых в последние годы в цитированных выше статьях и докладах, выражающих точку зрения ряда ведущих специалистов по проблемам алкоголизма, несмотря на все оговорки в отношении термина «абстиненция», во многом совпадают с теми концепциями, которые выдвигались советскими психиатрами. Таким образом, в настоящее время можно говорить об известном сближении точек зрения многих отечественных и зарубежных исследователей в отношении роли абстиненции в патогенезе алкогольных расстройств.

Вместе с тем, указанные взгляды на роль абстинентных явлений в происхождении алкогольных расстройств и представление о большом удельном месте синдрома абстиненции в клинической картине разделяется не всеми современными авторами. Это относится к целому ряду руководств и монографий. Mayer-Gross, Slater, Roth[2] пишут в своем руководстве, что независимо от характера прерывания эксцесса явлений воздержания при алкоголизме не наблюдается. Во втором томе руководства по психиатрии, составленном, главным образом, немецкими авторами под редакцией Gruhle и др.[3], в главе, посвященной алкоголизму Wyss вообще не описывает абстинентный синдром. Не касаются его Noyes и Kolb, в американской «Современной клинической психиатрии[3]». В американской «стандартной номенклатуре» описываются лишь «острый мозговой синдром, алкогольная интоксикация» (при определении различных реакций на интоксикацию и лишение алкоголя), а также делирий и галлюциноз.

То же относится и к отдельным статьям. Так в довольно обстоятельном обзоре проблем алкоголизма главы Венской психиатрической школы Hoff[5] вопросам абстиненции не уделено ни одной строчки. Таких примеров можно привести много. Даже в тех специальных работах, которые посвящены «синдрому лишения» последний изучается, главным образом, в некоторых пато-

---

[1] Alcool et alcoolisme, Chroniquede l'organisation mondiale de la sante, 1955, 9, 6, 192—194.

[2] Mayer-Gross W. et al., Clinical Psychiatry, 1955.

[3] Psychiatrie der Gegenwart, 1960, B. 11.

[4] Noyes A. P., L. C. Kolb, Modern Clinical Psychiatry, 1960.

[5] Hoff H. Med. Klin. 1954, 36, 1941 u 37, 1425.

физиологических аспектах; психопатологический анализ его обычно не проводится. Необходимо, наконец, указать, что хотя абстинентный (похмельный) синдром практически признается всеми советскими авторами как клиническая реальность, характер его, постоянство, место в клинике алкоголизма, роль в динамике этого заболевания, отношение к алкогольным психозам и «экзогенного типа реакциям» продолжают вызывать разногласия.

§ 2. Сомато-вегетативные проявления

Комплекс сомато-вегетативных и психопатологических расстройств, отчетливо выступающих при хроническом алкоголизме в момент лишения алкоголя и, получивших наименование алкогольного абстинентного (похмельного) синдрома, следует отличать от обычного «похмелья», которое может появиться у любого человека, не страдающего алкоголизмом, вслед за алкогольной интоксикацией[1]. Оно представляет собой проявление остаточных явлений интоксикации, непродолжительную постинтоксикационную астению.

Прием алкоголя в это время либо ухудшает самочувствие здорового человека, страдающего такого рода похмельем, либо, вызывая новое опьянение, ослабляет неприятные ощущения. Этот последний эффект, связанный с эйфоризирующими свойствами алкоголя, не имеет ничего общего с купированием симптомов абстиненции, наблюдаемым при алкоголизме.

Уже на стадии бытового пьянства на другой день после значительного алкогольного эксцесса может возникнуть некоторое чувство «разбитости», тяжесть в голове, ухудшение аппетита, жажда. Все эти болезненные явления остаются малозаметными и быстро проходят самостоятельно. Потребности в опохмелении при этом не возникает. Однако мало-помалу (а в отдельных случаях довольно быстро) указанные симптомы выступают все отчетливее, становятся все мучительнее для алкоголика и заметнее для— окружающих. К ним присоединяются тремор, потливость, расстройство сна и настроения, диспептические явления. Абстинентными эти явления могут быть названы тогда, когда они начинают подавляться повторным приемом алкоголя — опохмелением.

---

[1] Под «похмельем» в обыденной речи понимается «состояние человека после хмелю, по отрезвлении от пьянства» (В. Даль, Толковый словарь, 1955, стр. 367), «неприятное состояние физического расстройства, недомогания после сильного пьянства» (Толковый словарь русского языка под ред. Д. Н. Ушакова, 1939 г., т. 3. стр. 668).

Некоторые авторы смешивают это «похмелье» с абстинентным синдромом, который возникает только при хроническом алкоголизме и подавляется повторным приемом алкоголя — опохмелением, что не имеет места при бытовом пьянстве, где еще нет признаков наркомании. Непонимание этого приницпиального различия приводит к отрицанию абстинентной сущности синдрома похмелья (см. напр. статью А. В. Завьялова «О природе похмелья и причинах запойного пьянства». Ж. Невропатологии и психиатрии, 1960 г., 11).

Таким образом употребление этилового алкоголя на данном этапе ведет к временной нормализации биологических сдвигов, вызванных химической интоксикацией. Первоначально синдром проявляется преимущественно в форме вегетативно-сосудистых и соматических нарушений (Н. В. Удинцева-Попова). Психопатологическая симптоматика присоединяется лишь в дальнейшем.

В тяжелых случаях алкоголизма во время острой абстиненции соматические и вегетативные расстройства достигают значительной интенсивности. При резком прерывании продолжительного эксцесса алкоголики предъявляют много жалоб соматического характера: «все болит», «ломит тело», отмечается слабость, колющие боли, чувство сжимания и другие неприятные ощущения в области сердца, иногда с иррадиацией в левую руку и лопатку, чувство «внутренней дрожи», одышка, головная боль, головокружение, жажда, отсутствие аппетита, изредка боли в суставах и мышцах и мышечные подергивания. Иногда они чувствуют себя настолько слабыми и измученными, что могут передвигаться только с посторонней помощью. При осмотре создается впечатление, что мы имеем дело с соматическим заболеванием.

Лица у больных опухшие, несколько «сальные», то гиперемированные с багрово-синюшным оттенком, то землисто-серые. Глаза слезятся, веки отечные, сосуды коньюнктивы инъецированные, склеры часто имеют субиктеричную окраску[1]. Голос хриплый, зев гиперемирован, язык обложен серовато-желтым налетом, губы сухие, потрескавшиеся, часто сохнут слизистые рта и глотки, из-за чего больные облизываются и просят пить. В отдельных же случаях выражена саливация. Характерен запах изо рта (запах «перегара»). Наблюдается размашистый, грубый тремор рук, языка и даже век. Дрожание иногда настолько сильно, что больной не только не может выполнять свои профессиональные обязанности, но с трудом подносит стакан ко рту. Отмечаются разнообразные вегетативно-сосудистые сдвиги, обильный пот покрывает лицо, грудь, ладони рук (особенно к вечеру). Выявляется отчетливое нарушение терморегуляции.

При объективном ощущении озноба температура тела нередко повышена до субфебрильных цифр. Иногда же она падает до субнормальной. Дыхание ускорено, больные ощущают «нехватку воздуха», стремятся «поглубже вздохнуть».

У отдельных лиц констатируется дыхательная аритмия и экстрасистолия, акроцианоз. У большинства больных пульс учащается. Тахикардия резко усиливается при физической нагрузке (функциональных пробах) и эмоциональном напряжении. Брадикардия бывает реже (так по данным М. Г. Гольденберг и И. Г. Уракова в 85% случаев острая абстиненция сопровождалась тахи-

---

[1] В последующие дни воздержания отмечается некоторое усиление блеска глаз.

кардией и только в 15% брадикардией). Изменение сердечного ритма носит менее стойкий характер, чем изменение артериального давления. Чаще всего отмечается артериальная гипертензия, реже гипотензия.

Вегетативная дисфункция выражается в асимметрии, больше справа, и извращении вегетативных рефлексов, в первую очередь сосудистых. Согласно результатам упоминавшегося в гл. III исследования, проведенного нами совместно с И. Г. Ураковым, в период острого абстинентного синдрома часто отмечается угнетение или возбуждение вегетативных реакций при исследованиях глазосердечного рефлекса (Ашнера-Данини), шейно-вегетативного и эпигастрального рефлексов, орто и клиностатистических рефлексов, а также пиломоторного и потового рефлексов, отклонения от средних цифр показателей гидрофильности, каппилярной проницаемости, водного суточного обмена, электрокожного сопротивления и др. Изменяется характер и латентный период терморегуляционных реакций (А. И. Кузнецов).

Абстинентному синдрому сопутствует симптомы раздражения обоих отделов вегетативной нервной системы: симпатического и парасимпатического.

Согласно приводившимся выше данным, в период острой абстиненции выявляется часто относительное преобладание симпато-адреналового тонуса (И. И. Штильбанс и Ф. О. Каневская, Е. Д. Майбурд, Б. М. Сегал и И. Г. Ураков, 1966 г.).

В дальнейшем происходит «смена знака» на противоположный (Kissin и соавт.). Однако такого рода схема является условной. Нередко у одного и того же больного в период острой абстиненции можно обнаружить одновременно признаки угнетения и возбуждения обоих отделов вегетативной нервной системы («амфотонная дистония»).

Как уже говорилось выше, именно в период острой абстиненции наиболее часто возникали вегетативно-сосудистые диэнцефальные пароксизмы (симпато-адреналовые, вагоинсулиновые и смешанные), реже другие кризы.

Сомато-вегетативная патология проявляется и в желудочно-кишечных расстройствах. Наблюдаются разнообразные диспептические симптомы: анорексия, иногда ощущение затрудненности при прохождении пищи (из-за спастических явлений), тошнота, даже рвота, боли в правом подреберье и в эпигастральной области, довольно часто жидкий стул. При обследовании 200 больных положительный симптом Ортнера был отмечен нами в 40% случаев, в 15% случаев был установлен диагноз алкогольного гепатита. О недостаточности печени говорят и результаты лабораторных исследований: обнаруживается гипербилирубинемия, повышение уровня остаточного азота в крови, извращение сахарных кривых, поражение белковообразовательной и других функций печени, повышение глобулиновых фракций, иногда отклонения при

печеночных пробах (Таката-Ара и др.) и т. д. (Pohlisch, Kay, Fournier, М. С. Бакуменко, А. Л. Гамбург и др.). Нередки явления геморрагического диатеза: симптомы щипка и жгута, кровоточивость из десен, изредка петехии и экхимозы. Повышенный диурез, сопровождающий алкогольную интоксикацию, сменяется при абстиненции уменьшением мочеотделения. Снижение полового влечения и потенции так же наиболее явствены в период возникновения абстинентного синдрома. Чаще всего в это время обнаруживаются аллергические и трофические расстройства (отеки типа Квинка, кожные высыпания, вазомоторные риниты и пр.).

В период острой абстиненции обостряются соматические заболевания, инфекционного и неинфекционного генеза, усиливаются сердечно-сосудистые расстройства, невритические симптомы и т. д.

При неврологическом обследовании выявляется умеренное расширение зрачков, иногда анизокория. Обнаруживается некоторое нарушение статики и походки, а также недостаточность содружественных движений и неуверенность при выполнении координаторных проб (Е. Д. Майбурд). У больных имеет место гиперакузия. В этот период особенно отчетливо определяются ирритативные, астенические и диссоциированные изменения рефлекторно-двигательной сферы (А. П. Демичев). Часто обнаруживается усиление глубоких и поверхностных (брюшных и др.) рефлексов, их диссоциация, расширение рефлексогенных зон. Иногда отмечаются оральные автоматизмы (симптом Маринеско и др.). Обычно наблюдается болезненность по ходу нервных стволов (особенно при поколачивании). Патологические рефлексы, в частности пирамидные знаки, в неосложненных случаях не обнаруживаются. У лиц же, страдающих органическими поражениями мозга, при остром лишении алкоголя знаки очаговой симптоматики усиливаются. Как правило имеет место гипотония мышц. В это время можно установить явления вегетативного полиневрита.

При лабораторных исследованиях обнаруживаются изменения нейродинамики, электрической активности головного мозга, концентрации биологических активных веществ и микроэлементов в крови, падение содержания витаминов, эндокринная дисфункция, обезвоживание и белковое голодание и т. д. (И. В. Стрельчук, Isbell и соавт., Kissin и соавт., Godfrey и соавт., Smith, Б. М. Сегал. О. Г. Виленский, С. Г. Свининников, А. И. Кузнецов, В. М. Кушнарев, Э. Ю. Мисионжник, И. Г. Ураков и др.). Все эти данные свидетельствуют о нарушении адаптационных и гомеостатических функций организма при острой алкогольной абстиненции (см. гл. VIII и IX).

§ 3. Психопатологическая симптоматика

Психические нарушения, возникающие в период абстиненции в начальной стадии алкоголизма носят рудиментарный характер. Отмечается лишь некоторая астения (астенический синдром), а

чаще всего сочетание астении и вегетативных нарушений (астено-вегетативный синдром). К этой неврастеноподобной симптоматике присоединяется затем пониженное настроение, которое вначале остается незаметным для окружающих. В дальнейшем неврастеноподобные расстройства усиливаются и становятся все более длительными. Психопатологические симптомы (отчетливые аффективные нарушения, тревожные опасения, отрывочные бредоподобные высказывания и пр.) также приобретают более отчетливый характер.

Типичное психическое состояние у лиц, страдающих хроническим алкоголизмом после тяжелой алкогольной интоксикации в период острой абстиненции представляется следующим образом.

1) Поведение и моторика. Эмоциональная сфера

Крайне характерным является все поведение алкоголика в состоянии острого похмелья, его мимика, осанка, манера себя держать.

Тяжелого похмельного больного в типичных случаях можно узнать по внешнему виду. Прежде всего, бросается в глаза выражение лица: тоскливое и виноватое. Углы рта опущены, губы дрожат. Поведение больного, как правило, подобострастное, пристыженное. Держится он обычно крайне робко и неуверенно. Осанка вялая. Такой больной нередко даже сидит сутулившись, опустив голову, не глядя на собеседника, угнетенно вздыхая. Весь облик его напоминает вид человека, совершившего преступление, испытывающего угрызения совести и ждущего возмездия. В это время алкоголики обычно санитарно запущены, небриты, на них грязные рубашки и т. д.

Они либо покорно и молча выслушивают упреки и ругань жены и родных, с которыми в «нормальном» состоянии часто не считаются, и пассивно подчиняются всем требованиям (одеться, идти на работу, к врачу), либо пытаются оправдаться, вызвать к себе жалость, сочувствие, сетуют на тяжелую жизнь, несчастья, свою неудачную судьбу, обвиняют жену и близких, которые не понимают их «душевных страданий» и т. д. Часто они ругают себя, свой «никчемный характер», иногда начинают плакать, описывая свою «загубленную жизнь», просят спасти их и вылечить. Нередко приходится видеть как, ожидая приема, они стараются как можно меньше обращать на себя внимания, прячутся за родных. Алкоголик в этот период хочет лечиться, но в связи с плохим самочувствием не находит сил и решимости идти к врачу без близких. Все его поведение свидетельствует о том, что он старается как-то «уйти» он возможных неприятностей, связанных с пьянством, которые ему представляются теперь особенно грозными. Он ощущает себя совершенно неспособным справиться со сложившейся из-за пьянства и прогулов конфликтной ситуацией.

Именно поэтому алкоголик в состоянии похмелья охотно идет на стационирование и часто даже умоляет врача положить его как можно скорее, сегодня же, в больницу. Во время беседы он начинает волноваться, тремор усиливается, лицо краснеет, на глазах появляются слезы. Иногда достаточно в этот момент резкого упрека, осуждающей реплики, с чьей-либо стороны, как слезы могут перейти в рыдания, принимающие в отдельных случаях «истерический» характер. Правда, такого рода истериформные реакции, когда алкоголики рвут на себе волосы, разрывают одежду, бьются головой о стену возникают обычно тогда, когда имеются еще остаточные явления опьянения. Для таких «смешанных» состояний похмелья, начинающегося на фоне опьянения, более характерны и демонстративные попытки к самоубийству, самоповреждениям и т. п.

Как указывалось, мимика больного в период острого похмелья в какой-то степени адекватна его депрессивным переживаниям и отражает чувство вины и тоскливость, но у отдельных больных обращает на себя внимание ее недостаточная экспрессивность. Выражение лица при этом может быть несколько однообразным и как бы «застывшим». В некоторых случаях можно говорить даже о гипомимии: взгляд устремлен в одну точку, глаза становятся «тусклыми», лицо приобретает облик апатичности и безучастности. Такие больные обычно медлительны, в какой-то мере растеряны, несколько «загружены» и «оглушены». Они осмысляют вопросы с задержкой, отвечают на них не сразу, с трудом. Сами они ни к кому не обращаются, односложно отвечают собеседнику, контакт с ними устанавливается с трудом. Больные мучительно перебирают в памяти все тягостные эпизоды, связанные с пьянством и тем образом жизни, который они ведут. Необычайно отчетливо они вспоминают неприятности причиненные близким, думают о потере уважения окружающих, материальных убытках, своем падении и т. п. В это время ничто их не радует: ни природа, ни люди, будущее представляется в самом мрачном свете. Лица интеллектуально более развитые иногда «теоретически» интерпретируют свое настроение: «Жизнь—зло, все обречено на страдания и смерть». Мысли приобретают самоуничижительный характер. В то время как люди вокруг кажутся больному довольными, счастливыми, удачливыми, жизнерадостными, нарядными, сам он представляется себе несчастным, жалким, бедно одетым. Ощущение этого контраста усиливает его тоскливое настроение и от жалости к себе хочется плакать.

Закономерно в этот период и чувство вины. Алкоголик ощущает себя «моральным банкротом», спившимся, никому ненужным, безвозвратно погубившим все ранее бывшие у него способности, презираемым всеми пьяницей, который уже ничего не добьется в жизни, а будет лишь все ниже и ниже опускаться на дно общества. Иногда делается вывод о том, что он «преступник» и

«негодяй», «дошел до последней черты», его жизнь окончена, ему «не место на земле», он может лишь отравлять существование своим близким, которые свободно вздохнут и обрадуются при его гибели; именно в этих случаях появляются суицидальные тенденции.

Однако психомоторная заторможенность, идеи самоуничижения, виновности и суицидальные мысли не приобретают интенсивности и глубины типичной для эндогенной депрессии, а тоска не носит витального характера.[1]

Она, как правило, окрашена каким-либо дополнительным «оттенком», который нередко даже маскирует ее. В вышеописанных случаях это астенический компонент, который выражается в слабодушии, слезливости, быстрой истощаемости.В связи с этим данный вариант синдрома обозначен нами как астено-депрессивный.

В других же случаях пониженное настроение сочетается с тревожностью. Больные беспокойны, суетливы, у них наблюдается «перепроизводство» выразительных движений, гиперэкспрессия. Они обращаются к врачу с одними и теми же вопросами, опасаются за свое будущее, просят помочь« восстановить здоровье», подчеркивают, что они «не такие уж пропащие люди», стремятся вызвать сочувствие к себе как к тяжело больному (соматически больному, «нервному» и т. д.).

Таким образом здесь на первом плане оказывается не депрессивный, а тревожно-депрессивный, дистимический аффект, что дает основание обозначить этот вариант как тревожно-депрессивный синдром.

Больной боится остаться один, особенно в темноте, иногда ни на шаг не отпускает от себя родных, «становится как ребенок», опасается, что с ним «что-то случится».

Часто эта тревога связана с ипохондрической настроенностью (астено-ипохондрический синдром). Такие алкоголики мнительны, проявляют повышенную заботу о своем здоровье, полны страха за него, боятся «сойти с ума», умереть «от паралича сердца» и т. п. (как например больной Б-в,—см. ниже). Они предъявляют массу жалоб на неприятные ощущения со стороны сердечно-сосудистой системы (боли в области сердца, сердцебиение, одышка), желудочно-кишечного тракта (тошнота, изжога, боли в эпигастральной области, отсутствие аппетита).

---

[1] Как подчеркивает Weitbrecht, термин «витальная тоска», нередко употребляется неточно, в смысле глубокая. В действительности же, при эндогенной депрессии речь идет о ее особом, соматическом аспекте (предсердечная тоска и т. п.). Тоску и первичные идеи виновности при эндогенной депрессии нельзя рассматривать как простое усиление подавленного настроения, поскольку они носят качественно новый характер. С другой стороны при алкоголизме, как и при эндогенных депрессиях, могут иметь два типа отношения к собственным депрессивным переживаниям. Они могут восприниматься без какой-либо критики, либо, напротив, ощущаться как нечто «внешнее», чуждое личности.

Здесь особенно демонстративно выступают вегетативные и сосудистые нарушения, лабильность вазомоторов, расстройство терморегуляции, колебания артериального давления. Отдельные больные жалуются при этом на чувство «остановки сердца», «прекращения дыхания».

Опасения за свое соматическое, а иногда и психическое благополучие подкрепляются, таким образом, у этих лиц неприятными телесными ощущениями, которые могут принимать сенестопатический характер (сенестопатический вариант астено-ипохондрического синдрома). Может отмечаться неопределенное жжение или онемение в различных частях тела, «горячая волна» в эпигастральной области и пр. Однако эти ощущения, как правило, не достигают той массивности, яркости и необычайности, которые наблюдаются, например, при соматогенных диэнцефальных синдромах, где встречается вся гамма сенестопатий, описанная Jahrreis (начиная от парестезий и «бурления крови» и кончая необычайными ощущениями типа телесных галлюцинаций: «отставание мозговой оболочки», «шарик в мозгу» и пр.).

Как правило ипохондрический компонент астено-ипохондрического синдрома алкогольного генеза весьма нестоек.

В отдельных случаях ипохондрические образования принимают характер навязчивых страхов и опасений, неправильный характер которых больные понимают, но не могут преодолеть (обсессивно-фобический синдром). Преморбидно это тревожно-мнительные люди, вегетативно стигматизированные в прошлом.

Общая тревожность не всегда связана с ипохондрической настроенностью. Нередко она выливается в форму отрывочных сверхценных и паранойяльных переживаний другого характера. Решительные и смелые люди вдруг начинают пугаться каждого стука, вздрагивают от любого шороха. Стук в дверь, ощущается как особенно громкий, предвещающий какую-то угрозу, может быть приход милиции и т. п. (см. ниже описание тревожно-параноидной установки).

Особняком стоит еще один, более редкий вариант эмоциональных расстройств, обозначаемых нами как дисфорический.[1] Настроение у этой сравнительно малочисленной группы больных тоскливо-злобное. В последующие дни воздержания усиливается не столько угнетенность, сколько эксплозивность и напряжение. Эти алкоголики всем недовольны, они обвиняют жену и родных в том, что их «довели до такого состояния», что их стремятся «засадить в сумасшедший дом», раздраженно требуют от врачей немедленной выписки, угрожают жене возмездием и т. п.

Влечение к алкоголю в этих случаях более определенно и интенсивно, указанные лица часто требуют снотворных в больших дозах, хлоралгидрат и пр.

---

[1] Ранее (1959, 1963 гг.) обозначался нами как «эксплозивный».

Описанная картина эмоциональных расстройств наблюдается не только при первичном осмотре, то есть в наиболее остром периоде (от одного до трех дней). В последующем больные ведут себя в соответствии с теми или иными особенностями абстинентного синдрома. Одни остаются угнетенными, малоразговорчивыми, держатся в стороне от остальных, часами лежат в постели. Другие слабодушны, неуверенны, льстивы с врачами, подчеркивают, что они «сознательные», боятся, что их поместят в «буйное» отделение, просят направить поскорее на какую-нибудь работу. Часть из них действительно с удовольствием включается в трудовые процессы, благодаря которым их самочувствие улучшается. Некоторые остаются еще суетливыми и несколько тревожными (хотя выраженность тревоги постепенно уменьшается). Эти больные без конца осведомляются о длительности и характере лечения, просят обследований и лекарств. Они ничем не могут заняться, но все время находятся в движении («не находят себе места»), начинают какую-нибудь работу и тут-же ее бросают. В таких случаях может вначале создаться впечатление, что имеют место стойкие патологические особенности личности. Однако динамическое наблюдение показывает, что при более продолжительном воздержании от алкоголя поведение обычно меняется и через 1—4 недели эти лица становятся более собранными, упорядоченными, включаются в трудовые процессы и, как правило, с критикой относятся к своему поведению в первом периоде абстиненции. Беспокойство и ипохондричность исчезают.

Наконец, алкоголики последней группы напряжены, раздражены, по малейшему поводу вступают в конфликты с окружающими и персоналом, угрожая иногда агрессией, всем недовольны, требуют выписки, часто пытаются достать какие-нибудь спиртные напитки, просят снотворных, наркотики (более часто встречающиеся варианты иллюстрируют наблюдения 3—7, а последний вариант набл. 8). Тоскливо-злобный стенический аффект тесно связан с состоянием напряжения.

Таким образом, эмоциональная жизнь в период острой абстиненции характеризуется, преимущественно, астеническими аффектами: тревогой, страхом, тоской и реже стеническими: гневом, злобой. Иногда можно было отметить пароксизмальное течение аффективных расстройств (приступы страха, отчаяния, гнева и пр.). В менее тяжелых случаях алкоголизма патологические эмоциональные переживания носят беспредметный характер: тоска непонятна, озлобление немотивировано, тревога беспочвенна; как говорилось, она приобретает характер ожидания какого-то несчастья «что-то должно случиться», по типу «невроза ожидания» описанного Б. М. Бехтеревым. В других случаях эмоциональные переживания получают определенное содержание; например, аморфная тревога сменяется конкретными страхами: страхом за сердце, страхом наказания за «безобразное поведение» и т. п.

Резюмируя этот раздел, следует еще раз подчеркнуть, что если расположить эмоциональные нарушения в определенной последовательности, то на одном полюсе выступает, главным образом, депрессия, а на другом, дистимический синдром, либо в форме тревоги, суетливости, слабодушия, беспокойства и неврастеноподобных жалоб, либо в форме дисфорических состояний. В период лишения нарушаются общие чувства здоровья и утомления и притупляются чувства удовольствия (например при выполнении физиологических актов: пищевого, полового). Высшие чувства также оказываются временно угнетенными из-за астенизации и депримированности.

2) «Тревожно-параноидная установка»

С эмоциональными нарушениями самым тесным образом связана так называемая тревожно-параноидная установка (С. Г. Жислин). Она поддерживается тревогой и боязливостью, которые часто выражаются в ожидании какого-либо грозящего несчастья и наблюдаются, зачастую, даже у грубых и стеничных субъектов. При умеренной выраженности абстинентных явлений алкоголик подчеркивает немотивированность этих страхов, говоря: «я ведь ни в чем не виноват, сам не понимаю чего боюсь». В более тяжелых случаях, как говорилось выше, тревожно-депрессивный аффект сопровождается отрывочными бредоподобными идеями виновности, самоуничижения, а иногда и ипохондрическими переживаниями.

Алкоголик в начале похмелья предпочитает не выходить из комнаты и на работу не только из-за плохого физического самочувствия, но и потому, что «всех стыдно», «некуда глаза деть», «как-будто бы преступление совершил, человека убил»; он хуже всех («все люди как люди, а я какой-то особенный, скверный»).

Но помимо этих психопатологических симптомов во время острой абстиненции появляется еще один важный компонент похмельного синдрома, который и является осевым для «тревожно-параноидной установки». Речь идет об идеях отношения.

Алкоголик в состоянии похмелья ловит случайные реплики, неодобрительного содержания и тут же относит их к себе. Услышав на улице бранное слово или заметив улыбку, он подозревает, что все это относится к нему. Соседи или прохожие, которые только что оживленно разговаривали, вдруг замолкли, когда он подходил, в связи с чем делается вывод, что речь шла именно о нем. Поэтому появляется тенденция вообще избегать общества. Ему кажется, что встречные (в том числе и незнакомые) знают, или догадываются о том, что идет «пьяница», «никуда не годный элемент». Люди перешептываются, с брезгливым интересом рассматривают его, иронически и многозначительно улыбаются, иногда показывают пальцами. Хотя слов он обычно не разбирает, но понимает, что речь идет о нем, его ругают и осуждают его поведение. В связи

с этим больной старается быть как можно незаметнее, проходит поскорее, ни на кого не глядя, выбирая преимущественно малолюдные улицы.

Лица, мало синтонные и малодоступные, склонны диссимулировать свое состояние, характер которого можно выявить лишь косвенно по их ответам на соответствующие вопросы («а я не обращаю внимания на то, что говорят», «ну и пусть смеются, а мне наплевать, мне с ними детей не крестить» и т. п.).

В большинстве же случаев больные пытаются интерпретировать свои переживания. Часто чувство тревоги, вины и ощущение грозящего бедствия связываются алкоголиком с бывшим ранее опьянением, во время которого им, видимо, был совершен какой-нибудь проступок или даже преступление, о котором он, как это бывает после алкогольного эксцесса, забыл. В этом предположении («наверное я что-то натворил»), собственно, нет ничего невозможного. Типичная «алкогольная ситуация» чревата различными неприятными последствиями, пьянство сопровождается растратой всех средств (в том числе и насущно необходимых семье), нарушением всех обязательств и самых торжественных обещаний «пить понемногу», прогулами, конфликтами с семьей, случайными ссорами с посторонними людьми и т. п.

На него все смотрят т. к. «по лицу видят, что пьянствовал» или же «встретили вчера пьяным—поэтому теперь подсмеиваются».

Причиной особого внимания к нему может служить неаккуратный вид, «плохая» одежда и т. п. Соседка как-то странно отворачивается, потому, что он «помятый», от него пахнет перегаром. Сотрудники перешептываются, ибо считают его плохим работником (тем более, что работа из-за тягостного самочувствия и тремора действительно идет плохо).

Однако аналогичное чувство вины, безотчетной тревоги и отрывочные идеи отношения констатируются и там, где для опасений не было каких-либо веских оснований (например, в случае эксцесса ограничивающегося каким-либо праздником, где «все пили», воскресным днем, в домашних условиях, когда известно, что он «ничего не натворил»).

Таким образом и при отсутствии ситуационно-психогенных влияний после каждого эксцесса «тревожно-параноидная установка» рецидивирует совершенно шаблонно, причем это имеет место у весьма характерологически различных лиц. Чем значительнее интоксикация, тем отчетливее выступает описанная окраска похмельного синдрома. Разубеждения при этом оказываются малодейственными и вся симптоматика исчезает лишь по мере ликвидации абстинентных явлений.

Вместе с тем, речь идет только об «установке», а не о параноидном синдроме, поскольку все переживания имеют нестойкий, непоследовательный характер (формирование параноида говорит о развитии психоза). Несистематизированные идеи преследования

обнаруживаются значительно реже, в последнем случае речь может идти о переходе в абортивный или развернутый алкогольный галлюциноз. Возникновение отрывочных идей преследования — помимо идей отношения — на фоне типичной и яркой похмельной симптоматики демонстрирует следующее наблюдение.[1]

Наблюдение 3

Больной К-цов Г. В., 31 год, наблюдался в МОПНБ № 1 с 1956 года. Отец злоупотреблял алкоголем. Раннее развитие правильное. Кончил четыре класса, работает каменщиком, женат, имеет двух детей. Ранения, травмы головы отрицает. Познакомился с алкоголем в 16 лет. Употреблял его более или менее систематически с 21 года. Через 4 года (в 1950 г.) появилась «потеря контроля» и начал опохмеляться. С 1952 года возникли запои, вначале по 2—3 дня, а затем все более продолжительные, теперь запивает по 7—14 дней.

Начинает пить «в компании», а затем продолжает пьянствовать «с кем придется» и в одиночестве. Употребляет суррогаты (одеколон, политуру). Последние пять-шесть лет отмечает снижение выносливости к алкоголю. Пьянеет от 200 гр. водки, тогда как в первые годы прием даже 400 гр. не сопровождался внешне заметными признаками опьянения. Интолерантность к алкоголю и амнезии появляются наиболее отчетливо с третьего-четвертого дня запоя. Раньше опьянение было приятным, сопровождалось благодушным настроением, хотелось петь, общаться с людьми, последние же пять-шесть лет пьяный «злой», «придирчивый», «скандальный», иногда плачет; совершал несколько раз демонстративные суицидальные попытки. Жена указывает, что больной раньше был общительный, веселый, любил ходить в кино, теперь изменился по характеру: стал «скучный», перестал читать книги, играть на гармонии, растерял всех товарищей, начал хуже работать; за пьянство на работе получал выговора, увольняли с работы. Часто обманывает родных, не сдерживает слова. Отмечается снижение потенции. Появилась ревность к жене.

Запой начинается с того, что выпив 150—200 гр. водки и опьянев, чувствует желание «добавить», после чего выпивает еще столько же. Наутро потребность опохмелиться: «Голова занята только водкой». Из-за тяжелого самочувствия опохмеляется; пьет с трудом, после 150 гр. водки состояние улучшается, но вновь возникает «влечение» к алкоголю. Улучшается самочувствие не более, чем на 1,5—2 часа.

С похмелья слабость, головная боль, тремор, потливость, тошнота, нет аппетита, жажда. Подавлен, говорит, что должен покончить с собой, «не жалко ни себя, ни детей». Временами возникает мысль, что за ним следят, иногда кажется, что слежка проводится переодетой милицией. Не может понять из-за чего, но предполагает, что видимо он «что-то натворил». Бывают оклики, на улице все время тревожно озирается по сторонам. Ночью неприятная дремота, сновидения устрашающего характера, кажется, что в окно кто-то лезет, видит, как шевелятся шторы. Плохое самочувствие продолжается не менее четырех дней. По окончании «запоя» «выхаживается» 2—3 дня: пьет небольшими дозами по 30—50 гр. водки через каждый час.

При осмотре 26/XI—57 г. (третий день «запоя»): «не находит себе места», слабость, «бросает то в озноб, то в жар», болит голова. Размашистый тремор пальцев, потливость, тошнота; если пытается что-нибудь съесть, то иногда рвет. Испытывает неприятные ощущения в теле: «как ток проходит». Настроение «убийственное», «хоть в петлю полезай»; выраженное чувство вины: «натворил столько подлостей, родные дети надо мной смеются». Кажется, что все знают, что он «пропойца». Когда ехал в больницу, то казалось, что все догадываются о том, куда он едет, на лицах людей замечал насмешливые улыбки. Больной рассказывает, что погружаясь в дремоту, видит «целое шествие» животных (ло-

[1] Это и последующие наблюдения приводятся в сокращенном виде.

шадей, крокодилов и таких, «которых в природе нет»), называет эти переживания «бредом наяву».

Жена сообщает, что ночами он почти не спит, жалуется на кошмары, вздрагивает, просит ее проверить, заперта ли дверь (сам встать боится). «Видит» как кто-то лезет в окно, «слышит» подозрительные шорохи в подполье. По дороге говорил, что за ним наверное «следит шпана», испуганно оглядывался, «слышал» как они его окликали. Жене приходилось его убеждать, что никто за ним не следит. Больной тревожен и растерян, астенизирован, слабодушен, плачет, говорит, что он «последний «человек», высказывает суицидальные мысли, неуверенно соглашается, что за ним не следят, говорит — «может быть казалось». Соматически: лицо одутловатое, глаза слезятся, веки отечные, субиктеричность конъюнктивы склер, язык обложен, зев гиперемирован, одышка, резкий тремор, гипергидроз. Отмечается положительный симптом Ортнера, приглушенность тонов сердца, артериальное давление 160/100 мм.

Среди других сверхценных и бредоподобных переживаний следует упомянуть об идеях ревности, усиливающихся в период похмелья. Появление таких «чуждых» для алкогольного похмелья форм бредовых реакций как бред отравления, физического воздействия и т. п. указывает на возникновение алкогольного параноида и, по мнению С. Г. Жислина, свидетельствует о манифестации скрытого шизофренического предрасположения.

3) Неврозоподобные и невротические симптомы

В период абстиненции появляется различная неврозоподобная симптоматика, которая отчасти уже описывалась. Чрезвычайно ярко представлены неврастеноподобные явления: истощаемость, утомляемость, головные боли, плохой сон, неприятные ощущения в сердце, вегетативно-сосудистая лабильность и пр.

Навязчивости проявляются в форме тягостных насильственных воспоминаний, навязчивых опасений и страхов. Как уже говорилось, здесь часто речь идет об ипохондрических опасениях, тесно связанных с аффективными и вегетативно-сосудистыми нарушениями. Реже констатируются обсессии и фобии другого содержания: фобии высоты, страх закрытого пространства, навязчивые влечения, представления и действия.

Истероподобные реакции в форме притворного демонстративного поведения, стремления привлечь внимание к своим «страданиям», ложного пафоса, напыщенно-театральных жестов или же в виде рыданий, самоповреждений, так же как реакции типа «короткого замыкания» типичны для опьянения. В период абстиненции могут иметь место истероподобные приступы с гиперэкспрессией, одышкой, страхом смерти и пр., в генезе которых важную роль играет диэнцефальная патология.

Приводимые ниже наблюдения демонстрируют полиморфные неврозоподобные расстройства, включенные в структуру обычной похмельной симптоматики, в частности «тревожно-параноидной установки» и характерных нарушений сна.

Наблюдение 4

Больной Б-в А. В., 31 год. Наблюдался в МОПНБ № 1 с 1957 года. Отец злоупотреблял алкоголем. Раннее развитие правильное. Перенес скарлатину, корь, ангины. По окончании 7 классов работал слесарем. В 1943—1950 гг. служил в армии. Ранений и контузий не было. После демобилизации вновь работал по своей специальности. Женат, имеет ребенка. По характеру вспыльчивый, но «отходчивый». Мнительный. Имеет много друзей. Алкоголь употребляет с 17 лет. С 1949 г. «потеря контроля». С 1950 г. начал опохмеляться, а затем пить запоем по 4—7 дней. Пьянство начинается в «получку» с товарищами, затем пьет часто и один. Если пьет только один день, то утром состояние не столь тяжелое и может даже обойтись без опохмеления, если же пьет 2—3 дня, то возникает более тяжелое состояние, с тошнотой, плохим сном, болями в сердце. С 1950 г. стал агрессивным в состоянии опьянения. Снижение толерантности не отмечает.

Осмотрен впервые 31/X—57 г. Последний запой начался четыре дня тому назад, пил ежедневно до 800—1000 гр. водки, пропил одежду, не выходил на работу, в состоянии опьянения все разбивал и калечил. Со слов жены: «пьяный такой страшный, что когда я с ребенком прошу приютить меня, все соседи отказываются, боятся его». Крайне агрессивен, набрасывается на прохожих, затевает драки. Из-за этого неоднократно задерживался милицией. В первый день запоя пьяный лег на рельсы и чуть было не попал под поезд. Последние два дня не выходил из дома, поставил бутылку под кровать и через каждые 20—30 минут выпивал 100—150 гр., не закусывая, после чего дремал. Когда его неожиданно окликнула соседка, то «с перепугу» набросился на нее, хотел ударить стулом. Ночью не спал, всю ночь ему «что-то мерещилось», говорил, что с закрытыми глазами видит кровь, резню, много лошадей и коров, которые его кусают, «такая чушь, как в сказке». «Прыгал» в постели, говорил, что наверное сходит с ума, «был какой-то странный», умолял жену отвести его к врачу. В 4 часа утра вдруг закричал, что умирает, задыхался, плакал, говорил, что у него «инфаркт», с шумом выдыхал воздух, просил вызвать скорую помощь, боялся, что сердце перестанет биться, все время щупал пульс, требовал, чтобы жена не отходила от него. По дороге в больницу испуганно осматривался по сторонам, заявил, что один из прохожих похож на «переодетого милиционера», не мог понять, почему он за ним следит, высказывал предположение, что он видимо что-то натворил в пьяном виде, говорил, что с ним что-то должно случиться. Два или три раза отчетливо слышал как его позвали по имени. Просил, чтобы жена купила водки на опохмеление, клялся, чо выпьет «в последний раз».

На приеме тосклив, слабодушен, сидит полуотвернувшись от врача, низко наклонив голову, отвечает не сразу, односложно, временами вместо ответа тяжело вздыхает («всех людей стыдно»). Беспокоят боли в области сердца, хотя и не так как ночью («тогда решил, что все, конец»). Просит сказать ему не может ли сердце остановиться, жалуется на слабость, жажду, «перед глазами искры», говорит, что трудно ходить («оступаюсь как в яму»). Соглашается, что насчет слежки «может померещилось». Отмечается тремор пальцев, выраженная потливость ладоней и в области груди, тахикардия. АД—105/60. Лицо отечно, глаза слезятся, зев гиперемирован, конечности холодны на ощупь, цианотичны. Тонус мышц понижен, сухожильные рефлексы оживлены.

В приведенном наблюдении неврозоподобные ипохондрические переживания (кардиофобический синдром и др.) развертываются на фоне вегетативно-сосудистых нарушений и сенестопатий и приобретают временами пароксизмальное течение, что типично для подобного рода случаев. Им сопутствует « тревожно-параноидная установка» с отрывочными идеями отношения и преследования.

Однако различные психогении (сожаление о том, что «во время не остановился», растратил деньги, упреки близких, неприят-

ности на работе, боязнь, что «что-то натворил в пьяном виде» и т. п.) могут способствовать возникновению истинных невротических реакций. Эти невротические реакции сочетаются с неврозоподобными состояниями. Они сохраняются и после исчезновения неврозоподобных абстинентных симптомом, давая нередко начало невротическому развитию.

4) Расстройство влечений и инстинктов

Сочетание расстройств настроений, влечений, инстинктов и побуждений составляет единый психосиндром, наблюдаемый при органических (E. Bleuler) и эндокринных заболеваниях (M. Bleuler). Сходный симптомокомплекс можно выявить при соматогенных психических расстройствах, связанных с дисфункцией межуточного мозга (Б. М. Сегал, 1964, 1965), обозначенных нами позднее как «сомато-эндогенные дистимии» (Б. М. Сегал, 1966).

Как известно, выделяются различные виды влечений и потребностей: потребности в пище, воде, воздухе, сексуальные влечения и др. К более сложным формам психической активности относятся инстинкты самосохранения, эгоистические и альтруистические инстинкты.

Абстинентный синдром сопровождается нарушением элементарных влечений, главным образом в количественном отношении. Влечение к пище затормаживается (анорексия), одновременно повышается влечение к воде (жажда) и потребность в воздухе (кислороде), что выражается в одышке, зевоте. Половое влечение резко снижается или же совершенно исчезает. Отклонения наблюдаются и в сфере других влечений, потребностей и инстинктов.

Спонтанная волевая активность и различного рода побуждения чаще всего оказываются недостаточными.

5) Астения

Астения является неотъемлемым признаком абстинентного симптомокомплекса (хотя она не столь интенсивна, как при органических поражениях гипоталамической области). Она проявляется как в психической, так и в моторной сфере. При тяжелых формах похмелья астения выражается в резкой слабости, временами носящей пароксизмальный характер. Больные жалуются, что у них совершенно нет сил, что они с трудом встают, двигаются, разговаривают. Астения придает особую окраску всем другим проявлениям синдрома лишения, течение которых зависит от степени ее выраженности.

Так астения поддерживает аффективные нарушения, тоскливость, слабодушие, раздражительную слабость; последние часто выступают в форме астено-депрессивного синдрома. Астенизация

лежит, в известной мере, в основе изменения сознания и затрудненности интеллектуальных функций.

6) Расстройства сознания

Расстройства сознания не занимают доминирующего положения в клинической картине похмельного синдрома и поэтому нередко просматриваются. Они выражаются в небольшом количественном снижении уровня сознания, типа некоторого оглушения (подробнее об этом см. в гл. IX). Вместе с тем, у больных сохраняется постоянная «готовность» к изменению сознания. Закрывая глаза они быстро теряют ориентировку (особенно в ночное время), ориентировка не сразу восстанавливается и при пробуждении (С. Г. Жислин). Нарастание изменения сознания свидетельствует о возникновении делириозного состояния.

7) Расстройства восприятий и представлений.

Психосенсорные расстройства

В период похмелья все звуки становятся особенно «резкими», громкими, приближающиеся люди, животные, автотранспорт как-бы «наскакивают», «налетают», на больных. Учащаются ослышки, очитки и описки.

Слуховые обманы не часты и в неосложненных случаях выражаются днем в виде иллюзорных переживаний (окликов, «шагов», реже отдельных слов), а ночью носят преимущественно характер элементарных галлюцинаций — акоазм (звона, стука, свистков и т. п.). Трое наших больных в первую ночь слышали «музыку». Акустические компоненты абстинентного синдрома обычно с годами несколько усиливаются. Зрительные обманы, также преимущественно иллюзорного характера, возникают в вечернее и ночное время. В это время могут наблюдаться фотопсии, гипнагогические галлюцинации (см. описание расстройств сна). Разнообразный характер имеют парестезии, гиперпатии и сенестопатии. Тактильные галлюцинации возникают обычно ночью. Больные чувствуют прикосновение чего-то мокрого, скользкого, ощущают как по телу ползут насекомые, стряхивают их. Другие виды галлюцинаций, в частности обонятельные, при типичных вариантах похмельного синдрома не наблюдаются. В период похмелья появляются, в отдельных случаях, нарушения пространственных отношений, формы предметов; больные чувствуют, что стены качаются, падают на них, они куда-то проваливаются. Реже имеют место деперсонализация, нарушения схемы тела (один наш больной, когда тушили свет, чувствовал, что у него «исчезала» левая нога). Все эти часто наблюдающиеся при соматогенных и органических заболеваниях психосенсорные расстройства, также как явления «уже ви-

денного», «никогда не виденного», ощущение чуждости и странности мира, симптомы «перегрузки» и «потери веса» обнаруживаются при абстинентном синдроме обычно при наличии дополнительных вредностей: травмы, сосудистых заболеваний и др.

8) Расстройства сна

Сон нарушается довольно рано. Он неглубокий, тревожный, не приносит чувства отдыха, нередко заснув, алкоголик просыпается в 2—3 часа ночи и спать уже не может. Нарушается плавность и постепенность засыпания. Перед засыпанием «дергается тело», «как электричеством ударяет». Просыпается больной также внезапно, с чувством страха и сердцебиением. Без приема алкоголя, к ночи усиливается потливость, тремор, тревожность, астения, тоскливость. Именно в ночное время обычно возникают диэнцефальные вегетативно-сосудистые пароксизмы, когда внезапно появляются витальная тревога, массивные сенестопатии, страх смерти, сопровождающиеся двигательным беспокойством, сердцебиением и другими вегетативными симптомами.

Уже в первые годы сновидения приобретают особую красочность, жизненную яркость и динамичность, являясь как бы прямым продолжением дневных переживаний, связанных с работой или «выпивкой».

Затем их содержание становится более неприятным.

По мере развития алкоголизма в сновидениях все чаще появляются сцены преследования, погони, войн, катастроф. Больной падает в бездонный колодец, пропасть, ров с водой, из которых безуспешно пытается выбраться. Он должен убегать от опасности, но не может, так как руки и ноги становятся «как ватные» или такие тяжелые, что нельзя пошевелиться. Часто в сновидениях возникают сцены убийства, пожары, кровь, разрубленные на куски тела; за спящим гонятся убийцы, он защищается от них, сам режет и убивает людей, слышит их стоны, видит льющуюся кровь.

Все это калейдоскопически сменяет друг друга. Иногда уже в это время появляются образы животных. Чем тяжелее синдром похмелья, тем обильнее и меньше по величине собаки, кошки, змеи, мыши, тараканы, тем быстрее они двигаются вокруг больного, набрасываясь на него, стараясь укусить. Он чувствует прикосновение чего-то мокрого, скользского, вскакивает и отряхивается. В темноте больной внезапно ясно ощущает, что на кровати находится животное: кошка, змея, крыса и сквозь дремоту чувствует, как чьи-то зубы впиваются ему в тело. Иногда начинается покачиваться «как на волнах» кровать, он куда-то падает и проваливается. От страха замирает сердце, усиливается потливость, «нехватает воздуха». В тяжелых случаях алкоголизма нарушения сна нарастают и приобретают новую окраску. Если алкоголик

внезапно прерывает запой, то в первую ночь он вообще почти не спит. Появляются гипнагогические галлюцинации, при закрывании глаз проносятся устрашающие образы: какие-то страшные искаженные «хари», примасничающие «нечеловеческие» лица, черти, мохнатые «страшилища», похожие на сказочных чудовищ. В страхе он открывает глаза, но в темноте нередко и с открытыми глазами в углах продолжают мерещиться какие-то фигуры, абажур превращается в звериную морду, предметы обстановки меняют очертания, движутся, превращаясь в каких-то зверей.

На стенах виднеется паутина, перед глазами мелькают «искры», а иногда как будто бы светлячки, мушки. Он встряхивается, протирает глаза и «приходит в себя». Иллюзорные образы исчезают, но тревога остается. Больные зажигают свет, будят родных, курят, пьют воду и несколько успокаиваются. Но стоит лишь потушить свет и закрыть глаза, как снова наступает неприятное «забытье»: «ни сон, ни явь».

К иллюзорным зрительным обманам, тактильным галлюцинациям, вестибулярным расстройствам и быстрой потере ориентировки при закрывачии глаз, присоединяются иногда слуховые обманы. В сновидениях слышатся выстрелы, крики, вой, сквозь дремоту доносятся пугающие шорохи под кроватью, подозрительная возня в коридоре; как будто бы пытаются открыть дверь, под окном раздаются чьи-то торопливые шаги, шопот.

Наблюдение 5

Больной П-в К. В., 42 года, рабочий. Наблюдался в МОПНБ № 1 с 1956 года. Отец употреблял алкоголь умеренно. Раннее развитие правильное. Болел скарлатиной, дифтерией, «желтухой». Кончил 6 классов. Женат, имеет 2 детей. Всегда несколько замкнутый. В последние годы стал «совсем нелюдимый». Ничем, кроме водки, не интересуется. В 1952 г. травма головы с потерей сознания. Употребляет алкоголь с 17 лет. С 1944 г. «потеря контроля». С 1945 г. похмельный синдром. Через 1.5—2 года начались запои, которые теперь продолжаются до двух недель. Во время запоя не только пропивает всю зарплату, но и продает вещи; употребляет суррогаты. В это время не выходит на работу. Из-за прогулов неоднократно получал взыскания, увольняли с завода. Пьянствует в последние 5 лет больше в одиночестве. Алкоголь не вызывает, как раньше, приятного самочувствия и веселого настроения, часто возникает злоба и тоска. С 1951 г.быстрее пьянеет и с этого же времени стал забывать отдельные эпизоды периода опьянения.

В состоянии похмелья испытывает резкую слабость, головную боль, в глазах «рябит», тошнит, слюнотечение, жажда, все время пьет воду, резкое дрожание конечностей, потливость, преимущественно ночью. Не опохмелившись работать не можст. Ощущает болезненную тягу к алкоголю. Больной заявляет, что его состояние трудно описать: «какая-то внутренняя дрожь», «в желудке сосет». Он испытывает стремление именно к алкоголю, «страшно тянет выпить». На душе тяжело, «как будто бы что-то натворил». Стыдно выйти на улицу. Избегает людных мест, кажется, что все знают о нем самое дурное, окружающие даже незнакомые перешептываются, говорят о нем, иногда слышит оклики. Соматически отмечается приглушенность тонов сердца, тахикардия, явления алкогольного гепатита, миокардиодистрофии и вегетативного полиневрита. АД 190/95.

Ночью без алкоголя или без снотворных не спит, если же задремлет, то пе-

ред глазами очень быстро начинают мелькать яркие, «как наяву», большей частью страшные образы. Неоднократно во сне «видел» чертей, однажды продолжал видеть черта и после того, как открыл глаза. Закричал испугавшись, бросил в него сахарницу и разбил стекло. Часто появляется кошка, слышит как она мурлычет, «сталкивает» ее ногами, «сбрасывает» с одеяла, хотя знает, что у них дома кошки нет. В сновидениях «видит» зверюг, «мохнатых, страшных». Чувствует, как они его кусают. За ним бегут бандиты, убийцы, кричат; вздрагивает, просыпается в страхе, открыв глаза не сразу «приходит в себя», спросонок бежит прятаться, т. к. появляется страх перед злоумышленниками, которые очевидно хотят забраться в квартиру. Жена не спит из-за него всю ночь, успокаивает больного. Ночью потеет так сильно, что приходится несколько раз менять белье. Похмельные явления продолжаются 5—6 дней, плохое самочувствие, раздражительность, тремор, тревожный сон до месяца.

Ночные «видения» П-ва уже напоминают переживания делиранта и являются «пределириозным состоянием». Они отличаются от делирия тем, что изменение сознания и расстройство ориентировки менее глубоки и происходят только при закрывании глаз.

«Ониризм» в похмелье носит, таким образом, поверхностный характер, открыв глаза больные стараются заставить себя остаться в постели, быстро появляется критика. Состояние утром значительно улучшается. Купируются расстройства сна приемом алкоголя или снотворными.

9) Интеллектуально-мнестические нарушения

Описанная в предыдущей главе алкогольная интеллектуально-мнестическая недостаточность наиболее отчетливо выявляется во время острого лишения алкоголя.

Течение интеллектуальных процессов в период абстиненции нарушается, хотя при клиническом наблюдении это обнаруживается не всегда. При психологических исследованиях с усилием осмышляется содержание даваемых инструкций. С известным трудом решаются такие задания, которые этими же лицами обычно легко выполняются. Ассоциации больных нестандартны (В. И. Перепелкин).

В ходе исследования не сразу отграничивается главное от второстепенного, не всегда правильно обобщаются понятия. Конкретность мышления демонстративно проявляется при специальных тестах. Очень часто обнаруживается отвлекаемость внимания. При астено-депрессивном варианте абстинентного синдрома наиболее явно регистрировалось замедление психических процессов, затрудненность в улавливании смысла инструкции, вследствие чего требовалось дополнительное объяснение, ослабление способности воспроизводить задание, быстрая истощаемость активного внимания. Отмечалось увеличение латентного периода при ассоциативном эксперименте, неспособность уловить и правильно отметить пропуск в простом ряду чисел, правильно сосчитать стуки, следующие друг за другом в темпе, несомненно доступном здоровому человеку, быстро выполнять счетные операции и т. д.

При тревожно-депрессивном и неврастеноподобном вариантах

можно было также констатировать расстройство ассоциативного процесса, но чаще в сторону его ускорения, со случайными связями. При этом в первые дни абстиненции отмечалась повышенная отвлекаемость, поверхностность суждений и умозаключений; также как и у предыдущей группы нарушалась способность к концентрации внимания и осмыслению. Указанные расстройства носят в значительной мере динамический характер и уменьшаются по мере исчезновения остальной абстинентной симптоматики. Поэтому они не могут быть отнесены лишь за счет органического интеллектуально-мнестического снижения. Они отчасти зависят от наблюдающейся в период острой абстиненции астенизации. В дальнейшем наблюдается улучшение процессов запоминания, обобщения и отвлечения.

Некоторые алкоголики в первый период абстиненции замечают, что мысли и воспоминания текут у них быстро и хаотично. Они неожиданно и непоследовательно сменяют друг друга, так что больной оказывается как бы не в состоянии справиться с таким наплывом мыслей, которые «скачут как наперегонки». Голова от этого «гудит как мельница», «трещит». В других случаях напротив мысли и воспоминания как бы застревают, еле движутся надолго овладевают сознанием. Эти воспоминания могут достигать необычайной чувственно яркой окраски, принимая форму зрительных представлений (типа доминирующих).

Нередко слова и фразы навязчиво повторяясь «звучат» в голове. Они могут возникать не только в виде всплывающих в памяти воспоминаний или мыслей, но изредка воспринимаются как совершенно непонятные чуждые, приобретая оттенок синдрома психического автоматизма. Ощущение насильственных «громких мыслей», как и вышеописанных разнообразных аффективных иллюзий, сопровождается чувством страха. Однако все эти явления носят скоропреходящий характер. Приводим краткое описание такого рода случая.

Наблюдение 6

Больной К-рев Н. А., 40 лет, учитель. Наблюдался в МОПНБ № 1 с 1957 года. Отец злоупотреблял алкоголем. Раннее развитие правильное. Болел корью, скарлатиной, аппендицитом. Травмы головы отрицает. Кончил пединститут. Женат, имеет ребенка.

По характеру был всегда общительный, спокойный, не очень напористый, но все же «умел постоять за себя». Очень любил читать. В последние годы стал раздражительным. Ухудшилась память, перестал интересоваться литературой. Из-за пьянства конфликты в семье и на работе.

Алкоголь употребляет с 15 лет Злоупотребляет им с 23 лет (с 1944 г.), опохмеляется с 1950 г. С этого времени отчетливая «потеря контроля». Через год начались запои, которые в последние два года продолжаются по 3—4 дня. Запивает обычно после получения зарплаты. Снижение толерантности к алкоголю и частые амнезии периода опьянения отмечает с 1956 года. После алкогольного эксцесса встает утром с сильной головной болью, разбитый, «болит сердце», ломит суставы, жажда, нет аппетита. К виду, запаху и вкусу водки испытывает отвращение. «Даже при мысли о ней воротит». Опохмеляется с большим трудом, для того, чтобы «поправиться». Старается при этом не вдохнуть запах

водки, так как иначе начинает тошнить. С похмелья чувствует себя так, словно совершил какое-то преступление, во всех взглядах читает укор, все якобы знают, что его надо наказать и чуть ли не казнить. Кажется, как будто бы каждый встречный видит, что он «ненормальный», «не в своем уме», на лицах замечает многозначительные улыбки. Все люди сторонятся его, обходят, а если с ним заговаривает знакомый, то это поражает больного: как это с ним «так просто» заговорили. Бывает этим смущен, иногда подозревает, что заговорили с целью посмеяться над ним, проверить, не пахнет ли от него перегаром, отвечает невпопад, стремится поскорее уйти. Если идет по улице, то все время испытывает ощущение, что за ним кто-то ходит, следит.

Оглядывается и убеждается, что никого нет, но тревога его не покидает. Чувствует себя крайне неуверенным, никак не может решить, куда пойти, чем заняться. Старается идти переулками, так как избегает встречаться с людьми, которые могут заподозрить «что-то нехорошее».

Если не опохмелится, то трудно вести занятия в школе, кажется, что ученики знают о его пьянстве, смущается, сбивается на уроках. Стремится больше спрашивать и меньше объяснять материал; проявляет повышенную строгость, желая доказать ученикам, что хотя они и заметили его состояние, никакой поблажки все-таки им не будет. Не опохмелившись не может есть, из-за тремора не в состоянии писать.

Ночью потливость и вместе с тем какой-то «озноб», сменяющийся чувством жара. Как только больной закрывает глаза, то тут же теряет ориентировку и сразу же начинаются «кошмары», чувствует что кто-то наваливается на него, душит. У него останавливается сердце, он задыхается, пытается вдохнуть, но не хватает воздуха, силится крикнуть. Видит в дремоте массу лиц, фигур, зверей. Состояние «такое сумбурное», что трудно даже определить наяву это или во сне. Часто появляются образы страшных существ «как в сказках про злодеев или Кащея Бессмертного», «чудища с рожками как у чертей». Все они гримасничают, «скалят зубы», хотят его убить. Когда открывает глаза, то голова тяжелая «полна мыслей». Но текут они с трудом, «вертятся на месте», как бы «застревают». Иногда навязчиво и все более громко начинает звучать одна фраза или даже одно слово, непрерывно повторяясь. Так, например, накануне при засыпании надоедливо звучало слово «пошел», а потом фраза «значит это так», «значит это так» («вроде скороговорки»). Не может сказать вспоминал или он что-либо перед этим или же слова «взялись неизвестно откуда». Во всяком случае они отличались от обычных мыслей и воспоминаний и казались не своими, какими-то чужими, «навязанными» («как будто в голове кто-то говорит»). Все это сопровождалось тяжестью в голове, шумом, «гудением». Ощущения были очень неприятными, боялся, что «сойдет с ума», тряс головой, («тогда становится легче»), вставал и зажигал свет, смотрел на себя в зеркало («нормальный вид или нет»), мочил голову холодной водой. Самочувствие улучшалось, если выпивал водку. Днем такого состояния не было. Во вторую ночь спит лучше.

При психологическом обследовании: расстройства внимания, значительное число случайных ошибок, с заданиями направленными на анализ, синтез, сравнения и обобщения справляется удовлетворительно.

10) Зависимость абстинентного синдрома от особенностей личности и различных патопластических факторов. Атипичные варианты синдрома

Степень выраженности алкогольного абстинентного синдрома зависит от стадии алкоголизма, характера и длительности алкогольной интоксикации. С годами интенсивность абстинентной симптоматики нарастает и она приобретает все более затяжной характер. При этом обнаруживается тенденция к постепенному по-

Таблица № 10а

Время появления синдрома абстиненции (в годах) / Изучаемый фактор	Были психопатич. черты	Не было психопатических черт	Была неврастения	Был невроз навязчивости	Был истерический невроз	Не было неврозов	Была вегето-сосудистая недостаточность	Была эндокринная патология	Не было вегето-сос. и эндокринной недостаточности	Были травмы головы	Не было травм головы	Есть диэнцефальная патология	Нет диэнцефальной патологии	Есть неврологическая симптоматика	Нет неврологической симптоматики	Гепатиты	Панкреатиты	Миокардиодистрофия	Прочее	Есть соматическая патология	Нет соматической патологии	Всего больных
От 0 до 3	43	150	5	1	1	186	29	3	161	94	99	89	104	95	98	35	4	93	38	129	64	193
От 4 до 7	35	114	6	2	2	139	15	2	132	80	69	74	75	73	76	28	2	65	27	106	43	149
От 8 до 11	19	68	1	2	2	82	8	2	77	34	53	45	42	42	45	17	1	47	10	67	20	87
Оо 12 до 15	10	34	1	—	—	43	6	2	36	25	19	21	23	18	26	10	1	28	5	35	9	44
Свыше 15	5	34	—	1	—	38	3	—	36	23	16	21	18	24	15	9	1	23	8	32	7	39

вышению удельного веса дисфорического и уменьшение удельного веса неврастеноподобного вариантов синдрома. Определенную патогенетическую роль играет и преморбид.

Правда, при клинико-статистическом изучении связи между быстротой возникновения абстинентного синдрома и такими преморбидными особенностями как психопатии, неврозы, вегетативно-сосудистая и эндокринная недостаточность обнаружено не было (см. табл. 10а)

При сравнении групп с ранним возникновением абстинентного синдрома (до 3 лет) и поздним его появлением (после 15 лет) ни по одному из этих параметров не было установлено статистически значимого различия (см. табл. 10б).

Таблица № 10б

Время появления синдрома (в годах)	Были психопатич. черты	Не было психопатических черт	Была неврастения	Был невроз навязчивости	Был истерический невроз	Были неврозы	Не было неврозов	Была вегето-сосудистая недостат.	Была эндокринная патология	Была вегето-сосудистая и эндокринная недостаточность	Не было вегето-сосудистой эндокринной недостаточности	Были травмы головы	Не было травм головы	Всего больных
От 0 до 3 лет	143	150	5	1	1	7	186	29	3	32	161	94	99	193
В процентах	22,0	78	2,5	0,5	0,5	3,5	96,5	15	1,2	16,2	83,8	48,7	51,3	100
Свыше 15 лет	5	34	—	1	—	1	38	3	—	3	36	23	16	39
В процентах	12,8	87,2				2,6	97,4	3,9		3,9	96,1	59	41	100
P	>0,05					>0,05				>0,05		>0,05		

Вместе с тем, у некоторых лиц имеется несомненная «готовность» давать тяжелые картины похмелья. В таблице 11а приведены данные о распределении тяжелых, «умеренных» и легких случаев синдрома, в зависимости от наличия характерологических и вегетативно-эндокринных отклонений в преморбиде и черепно-мозговых травм.

Как видно из таблицы № 12, при тяжелых формах абстиненции удельный вес психопатических черт в преморбиде, вегетативной и эндокринной патологии и травматических поражений Ц. Н. С. был выше, чем при легких случаях (лишь в отношении психопатий это различие было недостаточно значимо).

Из таблицы № 13 следует, что существуют известные корреляции между тяжестью абстинентного синдрома, его типом и особенностями сомато-неврологического статуса.

Таблица № 11

Связь тяжести синдрома абстиненции с преморбидными особенностями и с травмами головы

Тяжесть синдрома абстиненции / Изучаемые факторы	Были психопатические черты	Не было психопатических черт	Была неврастения	Был невроз навязчивости	Был истерический невроз	Неврозов не было	Была вегето-сосудистая дистония	Была эндокринная недостаточность	Не было вегето-сосудист. и эндокр. недостаточности	Были травмы головы	Не было травмы головы	Всего больных
Тяжелый	45	107	3	2	—	147	28	7	117	102	50	152
Умеренный	50	223	7	1	3	261	26	1	245	118	154	272
Легкий	17	71	3	3	1	81	7	1	80	36	52	88

Таблица № 12

Тяжесть синдрома абстиненции	Были психопатич. черты	Не было психопатических черт	Была вегето-сосудистая дистония	Была эндокринная недостаточн.	Была вегето-сосудистая и эндокринная недостаточность	Не было вегето-сосудист. и эндокр. недостаточность	Были травмы головы	Травм не было	Всего больных
Тяжелый	45	107	28	7	35	117	102	50	152
В процентах	29,6	70,4	19,0	4,8	23,8	76,2	67,2	32,8	100
Легкий	17	71	7	1	8	80	36	52	88
В процентах	19,3	80,7	8,6	1,2	9,8	90,2	40,9	59,1	100
	$p>0,05$				$p=0,01$		$p<0,01$		

Таблица № 13

Связь тяжести синдрома абстиненции с типом ее течения, с наличием диэнцефальной патологии, неврологической и соматической симптоматики

Тяжесть синдрома абстиненции / Изучаемые факторы	Астено-депрессивный тип	Неврастено-подобный тип	Дисфорический тип	Есть неврологическая симптоматика	Есть диэнцефальная патология	Гепатиты	Панкреатиты	Миокардиодистрофия	Прочие	Всего больных
Тяжелая форма	52	37	63	99	99	43	2	92	33	152
Умеренная	114	120	38	127	126	46	6	117	45	272
Легкая	37	40	11	30	26	11	1	47	10	88

При легком течении синдрома на первом месте оказались случаи с неврастеноподобной и астено-депрессивной окраской, а при тяжелом течении в клинической картине доминировали дисфорические компоненты. Преобладание случаев с неврологической, диэнцефальной и соматической патологией при тяжелых формах оказалось статистически значимым.

Эти данные подтверждают клинические наблюдения о том, что у лиц, страдающих органическими поражениями головного мозга (травмы, сосудистая патология) и соматическими заболеваниями (гепатиты, резецированный желудок и некоторые другие) похмелье протекает наиболее тяжело.

При анализе роли психопатических, невротических симптомов и вегетативно-эндокринной патологии в преморбиде было установлено значимое повышение удельного веса лиц с психопатическими чертами характера в группе больных с дисфорической окраской абстинентного синдрома. Эти больные и вне абстиненции были возбудимы и склонны к «напряжению». Остальные различия оказались недостаточно значимы (см. табл. 14).

Таблица № 14

Корреляции типа абстинентного синдрома с психическими и вегетативно-эндокринными преморбидными особенностями

Тип синдрома абстиненции / Преморбид	Были психопатические особенности	Не было психопатических черт	Была неврастения	Был невроз навязчивости	Был истерический невроз	Не было неврозов	Была вегето-сосудистая дистония	Была эндокринная патология	Не было вегето-сосудистой и эндокринной патологии	Всего больных
Астено-депрессивный	38	165	6	1	2	194	19	4	180	203
Неврастеноподобный	26	171	6	3	2	186	30	1	166	197
Дисфорический	48	64	1	2		109	12	4	106	112
Отсутствие синдрома абстиненции	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
p	<0,01		>0,99				>0,30			

В различных случаях то «громче», то «глуше» звучат отдельные структурные элементы синдрома. Так у больных с травматической энцефалопатией особенно отчетливо выступают вестибулярно-мозжечковые симптомы, парестезии, дисциркуляторные расстройства, головная боль и раздражительность. У сосудистых больных на первый план выступают слабодушие, истощаемость, чувство вины и тревоги, психосенсорные расстройства.

На характер и динамику абстинентных расстройств накладывают несомненный отпечаток личностные особенности. Похмелье с его «тревожно-параноидной установкой», расстройством настроения, влечений и инстинктов, усилением сенситивных компонентов, временно их несколько нивелирует, что дает возможность описывать типичную картину абстинентного синдрома. Вместе с тем существует ряд отклонений от такого «среднего» типа течения. У лиц с астеническими чертами, иногда компенсированными, слабодушием, нерешительностью, абстиненция протекает с особенно рельефно выступающей «стеснительностью». Они ощущают себя совершенно беспомощными, не знают, что им делать, умоляют не бросать на «произвол судьбы», плача, просят прощения у родных, униженно благодаря сослуживцев и врачей за сочувствие и помощь. При наличии тревожно-мнительных (ананкастных, психастенических) особенностей на первый план выступает тревожно-депрессивный синдром, обсессивно-фобическая сомптоматика: навязчивые мысли, опасения и страхи, связанные в первую очередь со своим здоровьем (кардиофобический синдром, страх сумасшествия и пр.).

У больных, склонных к пониженному настроению (особенно у которых в роду имелись случаи циклотимии), абстинентный синдром протекает с особой акцентуацией депрессивного компонента, с психомоторной заторможенностью и идеями виновности, а у лиц с наклонностью к аффективному напряжению — с усилением «эксплозивных» черт. У «шизоидных» алкоголиков похмелье усиливает эти черты. В этих случаях могут наблюдаться не только слуховые обманы и бредовые переживания, но даже обонятельные галлюцинации, ощущение «сделанности» мыслей, бред физического воздействия и другие шизофренические симпомы «первого ранга» по Schneider. Такого рода шизофреническая симптоматика иногда, однако, возникает и у лиц преморбидно не выходящих за пределы нормы.

11) Абстинентный синдром-продром алкогольных психозов

Описанные вегетативные и психические расстройства носят при алкоголизме кратковременный характер. Но после особо тяжелых эксцессов состояние продолжает ухудшаться. Усиливаются тремор, гипергидроз, обезвоживание, температура повышается до высоких цифр, возникает стойкая бессоница. На этом фоне более или менее остро возникает расстройство сознания, вялость, адинамия сменяются психомоторным возбуждением, ночные устрашающие сновидения и отрывочные иллюзорные переживания преобразуются в «сновидения наяву» с наплывом массивных парэйдолических иллюзий, зрительных и тактильных галлюцинаций. Иными словами остро или подостро (обычно на 3—4 день воздержания) возникает алкогольный делирий, нередко абортивный. Как уже от-

мечалось, здесь, с одной стороны, имеет место усиление похмельной симптоматики, а с другой стороны — появление качественно особых, собственно белогорячечных переживаний (психомоторное возбуждение, нарушение сознания и пр.).

Реже[1] наблюдается усиление галлюцинаторных и бредовых переживаний при сохранности сознания, т. е. развитие острого или хронического алкогольного галлюциноза или его параноидного варианта. Тут также имеет место усиление некоторых похмельных симптомов, в первую очередь «тревожно-параноидной» установки. Наряду с этим, в структуре галлюциноза, слабо представлены такие проявления абстиненции как тремор и вегетативные расстройства и одновременно появляются другие симптомы типичные для этого психоза: угрожающие, дискутирующие, комментирующие «голоса» и пр. Но во всех этих случаях нет «цезуры», т. е. полного отсутствия логического перехода от допсихотического состояния к психотическому, как это, например, имеет место при шизофрении (Wyrsch, K. Schneider), которая не может рассматриваться как усиление шизоидной конституции. Существует внутренняя связь между белогорячечными сновидениями похмельного больного и сновидными переживаниями делирика. Также ясна преемственность между идеями виновности и самоуничижения при абстинентном синдроме и дающими эту же отрицательную оценку «голосами» при вербальном галлюцинозе.

Перерастание похмельной симптоматики в психотическую демонстрирует следующее наблюдение.

Наблюдение 7

Р-ков М. Д., 56 лет, председатель колхоза, находился в алкогольном отделении Института психиатрии АМН СССР с 14/XI—1958 г. по 16/XII—1958 г.

Отец злоупотреблял алкоголем в молодости, но последние годы жизни почти не пил. Дядя по линии отца «пьяница», пил ежедневно и помногу. По характеру отец был вспыльчивым, но «отходчивым» и добродушным человеком. Главой семьи была мать: спокойная, решительная, настойчивая женщина. Семья жила дружно, взаимоотношения всегда были хорошими. Наш больной пятый по счету. Рос здоровым, крепким ребенком. Детских инфекций не помнит. В возрасте 20 лет перенес брюшной тиф. Себя характеризует как жизнерадостного, решительного, общительного, всегда было много друзей. Любил работу и стремился доводить дело до конца. После окончания средней школы ушел в 1919 году добровольцем на фронт. В 1920 г. был командирован в кавалерийскую школу, которую окончил в следующем году. После этого служил в войсках ВЧК. В этот период начал злоупотреблять алкоголем, в связи с чем перенес «белую горячку» и был демобилизован. Около года не работал, затем исполнял обязанности секретаря облисполкома, работал зав. райзо, уполномоченным СТО.

В 1937 году был арестован и два года находился в заключении. В 1939 году — реабилитирован. С 1939 г.по 1942 г. работал председателем колхоза. В 1942 году ушел на фронт, где командовал штрафной ротой. Был дважды ранен (в об-

---

[1] По данным, например, Johnson пропорция делириев, галлюцинозов и синдрома лишения составляет 1 : 35 : 130.

ласть живота, в руку, в правую ногу, в область груди и в висок, без потери сознания). В 1945 году демобилизовался, была оформлена инвалидность 3-й группы (с 1950 года пересвидетельствование не проходил). С 1945 г. и по настоящее время работает председателем крупного подмосковного колхоза.

Женат с 1924 года, имеет двух взрослых дочерей, которые живут отдельно. Сам больной живет с женой и приемным сыном.

Понемногу начал «выпивать» на праздниках с 13—14 лет. К более частому употреблению алкоголя перешел с 19 лет. Несколько позднее в период службы в войсках ВЧК в связи с особенностями выполняемой им работы начал пить регулярно и помногу (500,0—1000,0). После тяжелого эксцесса перестал спать, начал испытывать страхи, видел страшные фигуры, искаженные лица, чудовищные «хари», покрытые кровью, казалось, что участвует в расстрелах, спасается от бандитов, иногда слышал «голоса».

В течение месяца находился в больнице. После болезни алкоголь употреблял крайне редко (по большим праздникам). Вновь систематически стал употреблять его с 1942 года, на фронте. Сам больной и все его солдаты пили спирт — «сырец» по 300—500 граммов ежедневно.

Однако «потери контроля» не было и мог легко обходиться без алкоголя. Утверждает, что в дальнейшем, после демобилизации, пить приходилось по роду работы. Но в это время уже появилось и определенное «желание выпить». Если несколько дней не пил, то как-будто бы «чего-то не хватало». С 1945 года начал опохмеляться, так как утром болела голова, тряслись руки, тошнило, не было аппетита. Постепенно похмельные явления усиливались. Нарастала также «потеря контроля». Утром стал чувствовать большую слабость «разбитость», сильную жажду, не мог приступить к работе. С 1946 года начались запои по 4—5 дней. Первые 2—3 дня опохмелившись, шел на работу. Вечером вновь выпивал 250,0 после чего засыпал. В последние дни запоя на работу не выходил (начиная с 3—4 дня). Пил уже и днем через 1—1½ часа. Запои становились все чаще. В последние три года они возникают через 1—1½ месяца и продолжаются 7—10 дней; заключительные два дня «выхаживается». В период запоя алкоголь употребляет и днем и ночью (без сокращения интервалов) по 50—100 граммов водки через каждый 1—1½ часа. Алкоголь неприятен больному, но пьет, чтобы «забыться». В это время не ест, не бреется, не умывается. Закрывает в комнате дверь на крючок, занавешивает окна одеялом.

На работу выходит только в первый день, но обычно его просят сидеть дома и не показываться народу. Пьет не закусывая, моментально пьянеет, а затем быстро засыпает. Просыпаясь, бродит по двору, очень тосклив, плачет, на коленях просит у родных водки. После того как выпьет, все повторяется сначала. Утром состояние еще хуже. Ничего не помнит что с ним было накануне. Плачет, требует водки, угрожает ножом, ищет водку во всех углах. Жена говорит, что в это время его «нельзя узнать», «как будто не наш отец, а подменили его, совсем дикий». Пьет все время один. Обычно прячет свою бутылку с водкой во всякие потайные места, забывает куда спрятал и ищет все время. Водкой никого не угощает, говорит «я больной человек, а вам этой гадости не надо».

Больной отмечает изменения характера опьянения во время запоя. Раньше алкоголь вызывал хорошее настроение, усиливал общительность, хотелось петь, плясать, быть вместе с людьми. Пил в это время только в компании. В течение последних двух лет только первый день пьет с друзьями и лишь первые дозы вызывают эйфорию и влечение к алкоголю. В последующие дни прием алкоголя уже не вызывает влечения к нему, употребляет алкоголь потому, что очень плохо себя чувствует, особенно через 1½—2 часа после приема очередной дозы. Водку пьет в это время с отвращением «как лекарство», «чтобы поправиться». При приеме алкоголя иногда возникает тошнота и рвота. В течение последних двух лет стал быстрее пьянеть. До этого мог выпить до 1 литра водки, но вел себя при этом правильно и амнезии не было. Теперь же пьянеет от 300—400 гр. и нередко после сна не может вспомнить отдельных эпизодов опьянения. Но если эксцесс сопровождается запоем, то в общей сложности в сутки употребляет до 800—1000 гр. водки.

В этих случаях амнезирует значительно большие периоды. В последующие дни запоя, пьянеет еще быстрее: от 50—100 гр. водки. С каждым днем при этом на душе все мрачнее, никого не хочется видеть, «ничто не мило», «ни небо, ни солнце, ни цветы не радуют».

Выраженные явления сидрома похмелья появляются только по окончании запоя. Со слов жены ходит «как в воду опущенный». Самочувствие бывает крайне тяжелое. Не может встать, сильно болит голова, трясутся руки, испытывает жажду. К вечеру состояние ухудшается. Иногда слышит неясные голоса за окном, которые как будто бы угрожают ему. За дверью раздаются шаги, которые предвещают что-то недоброе, нередко даже возникают мысли, что сейчас в комнату ворвутся бандиты. Одному оставаться страшно, просит родных никуда не уходить. Ночью с закрытыми, значительно реже с открытыми глазами видит страшные рожи, кривляющиеся искаженные лица, льется кровь, раздаются выстрелы, крики, мольбы о помощи. Открывая глаза, видит как предметы увеличиваются, колеблются; точки и пятна на стенах превращаются в пауков. В углах виднеется паутина, перед глазами яркие «мушки». Спать ночью не может, лишь временами погружается в неприятное забытье. В дремоте яркие картины начинают мелькать все быстрее перед глазами, видит клубки змей, чувствует их «запахи», ощущает как они его жалят, пытаются забраться в рот. Кажется, что кто-то хватает его за горло, душит и он в испуге с криком просыпается. Когда зажигает свет «видения» исчезают, становится легче. Такое состояние продолжается около двух дней, после чего немного «успокаивается» и выходит на работу. Однако и в это время «пугливость», боязливость еще держится. Кажется, что все смеются над ним, показывают пальцами, ругают его. Стыдно перед людьми. Если видит приехавшего работника райкома, то возникает мысль, что он приехал из-за него. Когда кто-нибудь из колхозников разговаривает с представителями районного руководства, то «понимает», что речь идет о нем, «а то почему же меня не зовут?». Хотя и старается отогнать эти мысли, стесняется сделать какое-либо замечание подчиненным, так как боится, что в ответ услышит насмешки и его распоряжения не выполнят. Вздрагивает от каждого шума, даже шуршащий плащ пугает больного. Идет все время оглядываясь, так как «чувствует», что кто-то следует за ним, оборачиваясь, видит однако, что никого нет. Все кажется враждебным и неожиданно как бы изменяется. Знакомое представляется каким-то новым, «страшным». Лошади как бы наезжают на него, все звуки воспринимаются как особенно резкие и пугающие. Продолжает плохо спать ночью. Эти явления наблюдаются еще три дня, затем состояние постепенно улучшается; аппетит и сон восстанавливаются не ранее седьмого дня после окончания запоя.

Весной этого года, через четыре дня после очередного запоя, поехал на автомашине осмотреть огороды. По дороге машина забуксовала, нервничал, помогал шоферу вытаскивать ее. Вернувшись лег спать, но заснуть не смог, жаловался на озноб, никак не мог согреться, «весь трясся». Через полчаса неожиданно вскочил и заявил, что дом окружили бандиты, бросился к окнам, показывал жене в окно, шептал: «вон ведь они стоят, неужели ты не видишь». Требовал занавесить окна. Дочь с внуком, бывшие в это время у больного, спрятались в соседней комнате, а жена ушла за зятем. Вернувшись, она застала больного сидящем на полу с двумя топорами. При виде вошедших, он вздрогнул и шопотом сказал: «не видите, что делается, тише, тише, сейчас на нас нападут». Всю ночь семья сидела возле него, он не спал, пытался вскакивать и прятаться. По дороге в больницу был тревожен, говорил, что вокруг него подозрительные люди, испытывал страхи. Все это продолжалось двое суток. После того, как заснул, утром проснулся «здоровым», но все же несколько недель по-прежнему утверждал, что за ним действительно следили какие-то люди.

Продолжал употреблять алкоголь. На четвертый день после последнего запоя, осенью 1958 года вечером вновь появилась «пугливость», закрывал окна, требовал, чтобы жена занавешивала их, проверял запоры на дверях. Казалось, что в окна кто-то смотрит. Настороженно заглядывал в щелку, приподнимая занавески. Прислушивался к каждому шуму; ему казалось подозрительным, что не-

подалеку от дома остановилась машина, обращал внимание жены на то, что на дом «специально» направлены фары машин. Изменилось поведение. Если раньше он приходил большею частью ночью (ходил проверять не воруют ли овощи на огородах, осматривал склады и пр.), то теперь стал возвращаться рано, засветло. Тщательно запирал дверь и окна, несмотря на насмешки окружающих посылал зятя посмотреть не ходит ли кто-нибудь вокруг дома и т. д. Ночью плохо спал, затем стал «видеть и слышать», как открывается калитка во дворе, слышал как идут люди, как они говорят, что ему нужно «всадить нож в живот». Пугался, запирал двери, купил новые запоры. Был уверен, что его хотят убить, обратился к секретарю парторганизации, которого убедил в реальности попытки покушения. Последний в течение нескольких дней ночевал у него дома. В первое время родные также поверили в наличие «бандитов», но затем они с секретарем стали разубеждать больного. Однако он не поддавался никаким уговорам, требовал, чтобы родные осматривали дом, ругал их, говоря, что бандиты от них спрятались. Звал других родственников. Вначале не мог понять, кто именно хочет его убить, затем возникло подозрение в отношении одного колхозника, которому он ранее отказал в выделении участка. Обратился в милицию, откуда был выслан специальный сотрудник, проверявший это заявление и ничего не обнаруживший. Днем чувствовал себя спокойней, страхи как будто исчезали, однако ночью не мог спать, слышал как за окном договаривались о том, каким именно спо-способом его убить, начал различать и узнавать голоса. Голосов большей частью было два: мужской и женский. Один голос говорил «Вот он встал, готовь гранату», второй голос отвечал: «нужно осторожно, у него семья, они могут поднять шум, вызвать на помощь». Тогда первый голос успокаивал, говоря, что зятя сегодня нет, он на работе. Голоса обсуждали вопрос, как удобнее проникнуть в дом, где стоит кровать больного и т. д. Больной находился в постоянном напряжении, вздрагивал от каждого шороха, скрипа. Настроение по-прежнему было удрученное, казалось, что все на улице говорят о нем, по особому смотрят на него. Больной был сам удивлен происшедшими с ним переменами: «сделался совсем другим человеком, каким-то трусом, а ведь на фронте был смелым, решительным, видел смерть на каждом шагу и такого страха не было». Продолжал считать все это реальным фактом и в первые дни после поступления в психиатрическую больницу имени Кащенко. Дома просил не говорить о том, куда его везут, про себя рассчитывая, что «враги» тем самым будут одурачены. Однако была мысль, что они все же узнают и смогут, проникнув в больницу под видом знакомых, подсыпать яд в пищу.

При поступлении[1] психическое состояние: в ясном сознании, ориентирован, суетлив, внутренне неспокоен, слабодушен. Ищет помощи и сочувствия. Держится неуверенно и подобострастно. Охотно и подробно рассказывает о себе, о своей большой работе в колхозе и заслугах. Однако в первые дни склонен диссимулировать свои переживания. Остается тревожным, временами испытывает слуховые обманы, плохо спит.

Когда больному сообщили, что к нему приехали посетители, испугался, решил, что его выследили «враги». Состояние стало улучшаться с 4 дня после поступления.

С этого времени начала появляться критика к бывшим переживаниям. В дальнейшем менее тревожен, увереннее, общительнее, словоохотливее. Бредовые идеи, галлюцинации исчезли. Интересуется всеми событиями в отделении, пользуется симпатией больных, держится все время естественно, вежливо, корректно, приветливо. Однако отмечаются астения, быстрая утомляемость, аффективная неустойчивость. Сон со снотворными (до 3 часов).

Психологическое обследование: замедление психических процессов, снижение способности к последовательным действиям, снижение памяти и внимания, некоторое ослабление мыслительных процессов.

Соматический диагноз (подтвержденный рентгеноскопией и ЭКГ): общий и

---

[1] Все данные приводятся сокращенно.

церебральный атеросклероз, склероз аорты, ангиогенный кардиосклероз, цирроз печени.

Неврологически: недостаточность конвергенции, нистагмоид справа, глазная щель слева шире, кончик языка отклоняется вправо, рефлексы с нижней челюсти, коленные и ахилловы оживлены, нижние брюшные и кремастерные слева выше, гипестезия в дистальных отделах нижних конечностей.

В крови умеренный моноцитоз (12), гиперхолестеринемия (229 мг%), гликемическая кривая: 106—198—106—103—94 мг%.

Реакции: Вельтмана — 10 пробирка, Таката-Ара отрицательная, тимоловая проба 15 пробирка, РВ—отрицательная.

На ЭЭГ единичные острые волны и пики. Функциональная проба щитовидной железы: функция снижена (через 2 часа 2,2%, через 24 часа 6,4% радиойода). 17-кетостероиды в моче: низшая граница нормы — 10 мг (24 часа).

Анализ случая. Если не останавливаться на особенностях анамнеза, то приведенное наблюдение представляет интерес как демонстрирующее картину очень тяжелого абстинентного синдрома. Еще в молодости больной перенес психотический эпизод, по-видимому, делириозного характера. В дальнейшем, по мере развития хронического алкоголизма и запоев, похмельный синдром все больше напоминает стертый, абортивный психоз. Обращает на себя внимание постепенное усиление акустических феноменов в период острой абстиненции.

Дважды алкогольный абстинентный синдром перерастает в галлюцинаторно-бредовый психоз, где на фоне похмельной диффузной тревоги и страха при формально ясном сознании вспыхивают яркие слуховые галлюцинации, бред физического уничтожения и преследования. Первый психотический эпизод возник остро и протекал абортивно, второй подостро и носил затяжной характер, с постепенным восстановлением критического отношения к перенесенному заболеванию.

12) Абстинентный синдром и припадки

Хотя электроэнцефалографические исследования (Isbell и соавт., Б. М. Сегал и В. М. Кушнарев и др.), свидетельствуют о повышении в период абстиненции судорожной готовности, клинически припадки возникают сравнительно редко.

Как говорилось выше, помимо припадков, появляющихся только в период абстиненции, могут наблюдаться судорожные припадки во время опьянения и делириозных состояний.

От этих форм алкогольной эпилепсии следует отграничивать припадки не алкогольного генеза: симптоматические и генуинные, хотя они обычно и учащаются после интоксикации. Эти припадки могут протекать как генерализованные, абортивные, малые, джексоновские, тетанические. В период лишения иногда возникают пароксизмы типа височной эпилепсии. Больные собщают о мгновенных изменениях сознания, которые с трудом поддавались описанию: «что-то произошло непонятное», «как будто бы оказался в другом мире», иногда появлялись симптомы «уже виденного» и «никогда не виденного». Эти ощущения сопровождались обычным чувством безотчетного ужаса, страхом сойти с ума, очень редко чувством блаженства. Психомоторные компоненты при этом обычно не встречаются. Более часто при лишении развертываются типичные диэнцефальные кризы, главным образом в форме ночных вегетативно-сосудистых пароксизмов (с дисфункцией сердечно-сосудистой и дыхательной систем, тревогой, ознобоподобным

тремором, двигательным беспокойством). У отдельных больных они заканчивались тоническими судоргами и потерей сознания (диэнцефальная эпилепсия).

Следует отметить, что во всех этих случаях можно было выявить ряд преморбидных особенностей (вегетативную лабильность) и дополнительные патогенные влияния: травмы головы и пр.

§ 4. Затяжные абстинентные расстройства

В остром абстинентном синдроме можно выделить три этапа. Первый — продромальный. Второй — этап развития симптоматики с явлениями тревоги, нарушением сна, массивными вегетативными сдвигами. Третий — этап постепенного выхода из этого состояния.

В развернутом виде синдром острой алкогольной абстиненции, как подчеркивалось выше, выявляется лишь в наиболее типичных случаях хронического алкоголизма, при наличии длительного «похмельного стажа». Симптомы абстиненции наиболее ярки в первые сутки после длительного и тяжелого запоя, при условии внезапного его прекращения. Но даже при всех этих условиях они не всегда бывают достаточно демонстративны. В последующие же два-три дня симптоматика постепенно регрессирует.

В дальнейшем обычно отмечается быстрое улучшение самочувствия. Повышается настроение, аппетит, нормализуется сон, отмечается прибавка в весе[1]. Эти алкоголики становятся общительными, живыми, собранными, активными. При отсутствии выраженных явлений алкогольной деградации и психопатизации они энергично включаются в трудовые процессы.

Однако в более тяжелых случаях в течение еще нескольких недель (до 2—3 месяцев) могут иметь место различные психические и сомато-вегетативные нарушения. Наличие в это время потребности в алкоголе, который временно улучшает самочувствие, позволило нам, в ранее опубликованных работах, выдвинуть предположение, что часть такого рода расстройств следует отнести к модифицированным проявлениям абстиненции.

Клиническая картина этих состояний значительно отличается от клиники острого периода. Наиболее отчетливо выступают следующие два типа течения.

У первой группы преобладала аффективная неустойчивость, быстрая истощаемость, явления раздражительной слабости. Больные жаловались на «нервность», поверхностный ночной сон с яркими сновидениями (правда более обыденного характера, чем в остром периоде), утомляемость, покалывания в области сердца,

[1] Характерно, что сдвиг происходит в направлении противоположном признакам лишения: артериальная гипертензия, нередко сменяется артериальной гипотонией, анорексия—резким повышением аппетита, бессонница—повышенной сонливостью и т. п. Все это является результатом нейрогуморальной, биологической перестройки и реадаптации организма.

головные боли, гиперакузию. Нередко у них, наряду с астенией, оказывается особенно заметна вегетативно-сосудистая, обменная и эндокринная патология: склонность к артериальной гипертензии, потливость, сухость во рту, тахикардия или брадикардия, асимметрия кожной температуры и электрокожного сопротивления, дисфункция щитовидной железы, нарушения катехоламинового и углеводного обмена.

У всех этих больных при переутомлении, голоде, отрицательных эмоциональных переживаниях легко возникали астенические (астено-невротические) реакции, сопровождавшиеся рецидивом влечения к алкоголю. Иногда вся эта симптоматика начинала все больше напоминать клинику острого абстинентного синдрома («повторные абстиненции», по И. Н. Пятницкой и Я. К. Авербаху, «сухое опьянение»-«dry drink»). Рецидивирование симптомов похмелья происходит и под влиянием лечения апоморфином (Н. В. Удинцева-Попова).

В общих поликлиниках, где врачи иногда игнорируют или недостаточно учитывают наличие алкоголизма, такие лица могут квалифицироваться, как страдающие «неврастенией», «астеническими состояниями», «вазо-вегетативной дистонией» и т. д.

В психиатрической же практике подобные состояния рассматриваются чаще всего как проявление неврастенического (астенического) синдрома алкоголизма (И. В. Стрельчук, А. Л. Гамбург) или же считаются выражением патологического развития личности и стойкой органической деградации. Однако не все из вышеназванных симптомов должны быть отнесены к проявлениям неврозов, психопатизации и необратимого токсико-деструктивного поражения мозга. Тем более они не являются какой-то особой формой алкоголизма. Речь идет о функционально-обратимых аффективных и нейро-гуморальных сдвигах.

Во второй, менее многочисленной группе, в течение длительного времени, по миновании острой абстинентной симптоматики, наблюдались очень медленно сглаживающиеся адинамия, гипобулия, апатичность, сонливость, импотенция. Это были лица более пожилые, повышенного питания, нередко преждевременно одряхлевшие. У этих больных обычно констатировались артериальная гипотония, снижение поглощения йода щитовидной железой, низкий выход 17-кетостероидов и гиперхолестеринемия (Б. М. Сегал, 1961 г.).

Таким образом положение о кратковременности абстинентных расстройств при алкоголизме — ошибочно. Это лишний раз подтверждает близость алкоголизма к другим формам наркоманий, например, опийным, при которых некоторые симптомы лишения обнаруживаются несколько месяцев спустя, а повторные абстиненции через еще более длительное время (И. В. Стрельчук).

Вместе с тем, сказанное не исключает существования в данный период расстройств не являющихся проявлениями абстинен-

ции. Последняя играет здесь роль патопластического фактора, усиливая аффективную неустойчивость, дефекты вегетативной и обменной регуляции. Такого рода патология может быть связана с преморбидной неполноценностью. В частности, стойкое отсутствие нормализации психического состояния после лишения алкоголя наблюдается в тех случаях, где алкоголизм возникает на фоне неврозов и психопатии. То же относится к длительным вегетативным, гормональным и соматическим расстройствам, в основе которых может лежать преморбидная вегетативная и эндокринная стигматизация. С другой стороны, симптомы острого и протрагированного абстинентного синдрома тесно переплетаются с проявлениями развития и органической деградации.

Вышесказанное демонстрирует приводимая в заключение история болезни. Она показывает как на протяжении длительного времени после лишения алкоголя продолжает сохраняться повышенное влечение к алкоголю и разнообразные соматические и психические расстройства (кроме того, данный случай более подробно рисует динамику дисфорического варианта острого абстинентного синдрома и характерный для этой группы алкоголиков тип влечения к алкоголю).

Наблюдение 8

С-в Б. Е., 50 лет, научный сотрудник. Неоднократно находился в МОПНБ № 1. Отец — известный юрист; чрезвычайно угрюмый человек, по неделям не разговаривал с родными. В молодости он злоупотреблял алкоголем, в зрелые годы перестал пить. Мать — профессор математики, живая, общительная женщина. В семье было принято выпивать. Мать могла выпить с сыновьями и закрывала глаза на пьянство родных. Дед и дядя по линии матери злоупотребляли алкоголем. Брат больного-одаренный человек с частыми переходами от повышенного настроения к тоске — много пил, пропадая из дома по 3—4 дня. В 1948 году пьяный застрелился, возвращаясь с охоты.

В детстве больной перенес корь, дифтерию, коклюш. Кончил успешно школу и технический институт. Считается очень талантливым инженером. Все время находился на руководящей научной работе. За научные изобретения получил Государственную премию. Любит и хорошо знает поэзию, интересуется изобразительным искусством. Женат, но живет отдельно от жены (один), детей нет. Всегда по характеру замкнутый, мрачный, склонный к пессимистическим оценкам. Однако в молодые годы не наблюдалось беспричинных колебаний или расстройств настроения, особенной тоскливости. Был энергичным, работоспособным, требовательно, но справедливо относится к подчиненным. С годами черты нелюдимости, мрачности усилились. Курит с 17 лет. Алкоголь начал употреблять также с 18 лет. Скоро привык к нему. Связывает это с тем, что в состоянии опьянения быстрее сходится с людьми, становился живее, поднималось настроение, появлялся прилив сил, «жизнь казалась стоящей штукой». В молодые годы «много пил и кутил». Вместе с тем мог иногда и продолжительное время обходиться без спиртных напитков, а чем-нибудь увлекаясь и вовсе забывал о них. Объясняет злоупотребление алкоголем в этот период указанными психологическими мотивами, сознательным стремлением уйти от «прозы жизни». В трезвом виде «существование становится серым и неинтересным», а окружающие представлялись бесцветными, скучными, «возмутительно посредственными». После того, как женился пил реже, но никогда не бросал совсем. В 1941 году направлен в Свердловск, где отравился ртутью. Было психотическое состояние с галлюцинозом

(подробно описать не может). Лежал 2 недели в больнице, а затем в институте им. Обуха. В дальнейшем работал в Ташкенте. Продолжал пить регулярно. Примерно в этот период видимо появилась потребность в опохмелении, хотя больной считает, что он не опохмелялся, а «просто пил каждый день, иначе не мог», пил чаще один. Выпивал в общей сложности до литра водки и вина. С этого времени начала снижаться устойчивость к алкоголю. Приехавшая в Ташкент жена застала его «совсем спившимся». Он работал, но уже сам просил помочь ему. Решено было «переменить обстановку». Был приказом наркома переведен в научно-исследовательский институт, получил квартиру в Москве, но продолжал пить почти ежедневно утром и вечером, после работы. С 1945 года начались запои и амнезии. После того, как выпивает 150—200 гр. водки или несколько стаканов вина, появляется неудержимая потребность выпить еще и в результате большей частью в совершенном одиночестве, напивается до потери сознания и засыпает «где придется»: в саду, на полу и т. п. Сам больной называет свое состояние «патологическим опьянением», т. к. на другой день помнит только как выпивал первую дозу, все же остальное полностью забывает. Алкоголь не приносит, как раньше, ни хорошего настроения, ни бодрости, «только одуряет», но «что-то», какая-то сила «заставляет» больного пить. Утром «скверное телесное и духовное состояние», поэтому приходится опохмеляться, обычно достаточно 100 гр. водки, но если накануне много выпил, то требуется большая доза. В последнем случае нередко возникает вновь «влечение» и запой. Начинает пить вечером в пятницу, в субботу немного опохмелившись идет на работу, возвращаясь пьет через небольшие промежутки непрерывно вплоть до понедельника. В самое последнее время характер пьянства опять изменился и появились запои иного порядка (см. ниже). После начала запоев усилилась раздражительность, начались ссоры с женой, которая в 1949 г. ушла от больного, но продолжает заботиться о нем, приходит ухаживать, когда он болен или запивает. Отмечает, что с 1948—1949 г. несколько «затормозилось» продвижение вперед по служебной лестнице, хотя понижение работоспособности и памяти отрицает. На работе по-прежнему считаются с ним, но знают о том, что он злоупотребляет алкоголем и ходатайствовали о его стационарном лечении.

При первом поступлении в больницу в 1949 г.: в ясном сознании, полностью ориентирован. Интеллектуально-мнестические функции не нарушены. Несколько напряжен, угрюм. Во время беседы не смотрит на собеседника, сидит полуотвернувшись, смотря вниз. Говорит живо, склонен иронизировать. Свободно употребляет выражения из различных областей знания. Контакт достаточный, имеется тенденция говорить вообще, несколько резонерствует. Хочет избавиться от своего недуга, говорит, что много размышлял о причинах, приводящих его к пьянству и пришел к выводу, что в мозгу имеется центр, нарушение работы которого «ведет к влечению напиться». Выясняет у врача так ли это и может ли медицина исправить работу этого центра. Просит дать какое-нибудь медикаментозное средство, которое вызывало бы тошноту при запахе спиртного, хотя тут же добавляет, что «никогда не казалось мне вкусным ни водка, ни пиво, а уж то что пили в Ташкенте сивуху или денатурат — это было просто отвратительно». Анамнестические сведения дает неохотно, скупо, просит не напоминать ему о прошлом: «ну было много чего, было 20 лет, пили все, что можно; дайте лучше совет—стоит ли бросить пить, ведь это одно как-то скрашивает жизнь». Соматически: без существующих уклонений от нормы, АД 120/80. Неврологически без знаков очаговой симптоматики. Анализы крови и мочи, ЭКГ и рентгеноскопия грудной клетки в пределах нормы. РВ в крови отрицательная.

В отделении почти все время лежит, обычно с книгой в руках, но читает мало («не больше 50% усваивается»). В первые дни ни с кем не общается, крайне мрачен и раздражителен, плохо спит и ест, отмечает влечение к алкоголю. Просит снотворных. Несмотря на то, что длительное время получал смесь Краснушкина по 30,0×3 — 4 раза в день, остается напряженным, с трудом сдерживается, часто повторяет: «не будем хоть об этом говорить, я сейчас способен вылететь в окно, подхватив одеяло, перемахнуть через забор и добыть любое питье». Набрасывается на смесь Краснушкина, говорит: «хорошо, что я от этой

смеси сплю, иначе я не смог бы этого вынести, готов теперь отдать половину премии за поллитра водки». Не только сам не общается с больными, но подошедшего к нему больного встретил с такой злобой, что последний, по его словам, «стал обходить С-ва на 5 верст». Тяготится пребыванием в больнице, требует от посетившей его жены взять его домой из «сумасшедшего дома», с врачом говорит только о выписке.

Состояние начало улучшаться лишь на 14—15 день пребывания в больнице, стал налаживаться сон, улучшилось настроение, уменьшилась тяга к алкоголю. Больной начал регулярно гулять, легче стало сосредоточиться во время чтения, изменилось поведение, стал несколько общительнее, мягче и приветливее. С большим интересом и вниманием следил за ходом лечения, просил назначить ему самые активные методы терапии (получал общеукрепляющее лечение, седативные средства, физиотерапию). Однако оставался все же аффективно неустойчивым, сон полностью не нормализовался.

После выписки сразу же попробовал выпить, но при этом появилось неприятное ощущение. Не употреблял алкоголь около 6 месяцев. Стал значительно спокойнее, самочувствие улучшилось, много работал.

Затем начал понемногу выпивать, быстро опять «втянулся» (в течение 1 месяца) и стал пить почти ежедневно до литра водки. Утром опохмелялся и шел на работу. В 1952 году лечился амбулаторно апоморфином, в следующем году повторно (получал по 20 инъекций, с рвотной реакцией). В 1956 году лечился стационарно гипнозом и общеукрепляющими средствами. Ремиссии продолжались 1—1,5 месяца. Продолжал употреблять алкоголь в тех же дозах почти ежедневно. Пьяный на работу не приходил, но все чаще совершал прогулы из-за запоев, которые выражались в том, что опохмелившись утром «слишком большой» дозой (более 200 гр.) больной продолжал пьянство и днем (всего таким образом запой длился 3—4 дня).

Вновь находился в МОПНБ № 1 в начале 1957 года (данные приводятся в сокращенном виде). Период особенной угнетенности, озлобленности, напряженности, плохого сна и аппетита, сопровождающийся интенсивным влечением к алкоголю продолжался на этот раз значительно дольше, свыше месяца. Больной ничем не занимался, был крайне взрывчат, требователен, бестактен, груб с медперсоналом, во все вмешивался, требовал снотворных. При психологическом обследовании временами раздраженно отказывался от выполнения задания; отмечалось ослабление концентрации внимания, посторонние ассоциации, снижение памяти преимущественно на события недавнего прошлого. Исследование высшей нервной деятельности указывало на нарушение образования условных связей, затруднение дифференцировки, ослабление процессов активного торможения и др. сдвиги. На ЭЭГ констатированы билатерально пики и острые волны в монополярных лобных и теменно-центральных отведениях.

Соматическое состояние больного по сравнению с 1949 г. ухудшилось (гипертоническая болезнь: 150/90, признаки изменения миокарда на ЭКГ, положительный симптом Ортнера). Клинические анализы крови и мочи и биохимический анализ крови — в пределах нормы. Поглощение радиойода щитовидной железой оказалось в пределах нижней границы нормы (через 2 часа 4,1%, через 24 часа — 10,2%).

По сведениям, полученным от родных и сослуживцев в последние годы отмечалось снижение трудоспособности, известное оскудение личности и сужение кругозора: меньше читает, равнодушнее к искусству. Кроме алкоголя и, в какой-то мере, работы особенного интереса теперь ни к чему не проявляет. В последнее время сам совершенно ни у кого не бывал и к нему почти никто не ходил.

Через 5—6 недель после стационирования значительно улучшилось настроение, повысился аппетит. Начал читать, играть в шахматы, стал участвовать в трудовых процессах. Поведение более правильное; заявил, что «взял себя в руки». Вместе с тем, по мере смягчения вышеописанных симптомов первого периода все более отчетливо выступали явления астенического порядка. Преобладали уже не столько напряжение и злоба, сколько раздражительная слабость. Больной

жаловался на утомляемость, невозможность сосредоточиться и запомнить содержание читаемой книги, головные боли. Наблюдалась аффективная и вегетативная неустойчивость, склонность к астеническим реакциям. При этом сразу ухудшался ночной сон, появлялась сонливость днем и усиливалась тяга к алкоголю. При психическом обследовании выявляется значительное нарушение активного внимания, быстрая истощаемость, мнестические дефекты. Нейродинамические данные свидетельствовали о преобладании раздражительного процесса.

После проведенного лечения (внутривенные вливания тиосульфата натрия, витамины, бромиды, п/к кислород, психотерапия) появилось отвращение к запаху и вкусу алкоголя. К концу пребывания в больнице чувствовал себя значительно лучше, однако сон оставался недостаточно продолжительным, несмотря на прием снотворных. Отмечалась так же эмоциональная лабильность и склонность к аффективным вспышкам, иногда головные боли. Воздерживался от алкоголя 6 месяцев.

Вызванный через 3 месяца для катамнестического обследования сообщил, что постепенно стал себя чувствовать значительно лучше. Уменьшилась раздражительность, утомляемость, нормализовался сон. Стало легче работать. Если в первое время после выписки не мог читать, то теперь читает два, три часа подряд и хорошо усваивает прочитанное. Улучшение было отмечено также и при исследовании высшей нервной деятельности. При психологическом исследовании констатировано некоторое повышение активного внимания, однако сохраняются истощаемость и нарушения памяти. Функция щитовидной железы повысилась до верхней границы нормы (через 2 часа включилось 12,3%, через 24 часа 26,6% введенной активности). Вместе с тем сам больной отмечает, что состояние не такое хорошее, как после лечения в 1949 году. По объективным данным по-прежнему замкнут, необщителен, кроме работы почти ничем не интересуется.

С сентября 1957 года начал изредка употреблять алкоголь. После того как немного выпивал чувствовал себя лучше: появлялась бодрость, проходила головная боль. Вначале пил виноградные вина, не опохмелялся. Но уже в начале октября месяца после того как выпил 200 гр. водки и затем вина, на утро возникло состояние похмелья, а после опохмеления начался запой. Перестал выходить на работу. Никого не хотел видеть, не впускал к себе в комнату даже родственников. Окна занавесил одеялами. Почти все время проводил в постели. Вставал только для того, чтобы выпить водки. Пил рюмками (по 1—3 рюмки) через все более короткие промежутки времени, днем и ночью. В сутки выпивал до литра водки. После того, как выпивал, впадал в какое-то «забытье», было «полусонное состояние», перед глазами появлялась «всякая чертовщина», открывая глаза, видел «жуков», стена возле которой он лежал «как будто покачивалась», в темных углах комнаты как бы «мелькала паутина». Ночью сна почти не было: «потерял ориентировку день или ночь». Не умывался, не брился; с 15 октября перестал есть. Алкоголь употреблял теперь уже через 40—60 минут. Настроение, по словам больного, было подавленное. 18 октября прекратил запой. Состояние еще более ухудшилось. Настроение стало «ужасным», мечтал о том, чтобы «какой-нибудь реактивный самолет врезался бы в дом и все бы кончилось». Совершенно не мог ни есть, ни спать (из-за «кошмаров»). Была «страшная слабость», с трудом ходил, тряслись руки, «болело сердце».

На приеме в ясном сознании, ориентирован. Больной крайне соматически астенизирован, истощен. Напряжен, возбужден, резко депримирован и, вместе с тем, взрывчат. Жалуется на «убийственное состояние», тоску, чувство «напряженности», головные боли, боли в сердце, полное отсутствие аппетита, бессонницу, «невероятную слабость». Отмечается выраженная потребность в алкоголе (сознает, что алкоголь помог бы, но есть и собственно влечение). В состоянии острой абстиненции был вновь стационирован.

Анализ случая. В преморбидном статусе больного имеются черты нелюдимости, замкнутости, которые после ознакомления со свойствами алкогольного опьянения в какой-то мере вынуждали его все чаще обращаться к этому «растормаживающему» средству. Другим психологическим мотивом, обусловливающим

его пьянство в молодые годы, явилось пессимистическое умонастроение и погоня за «острыми ощущениями», выводящими из круга «прозаических будней». Эти тенденции нашли себе благоприятную почву в семейных традициях, согласно которым «кутеж» считался неотъемлемым атрибутом молодости (среди других данных анамнеза обращает на себя внимание тяжелая экзогенная вредность: ртутная интоксикация).

В первые годы «физической» зависимости от алкоголя не возникало и С-в мог вполне обходиться без алкоголя и без особого усилия прерывал пьянство, которое носило в это время характер «привычный», «симптоматический».

Начало качественного изменения характера «влечения», очевидно, следует отнести к 1941—1942 гг., когда прием алкоголя стал вызывать неудержимую потребность в нем и наш пациент стал напиваться «допьяна» («потеря контроля»). Больной не фиксирует внимания на времени возникновения явлений похмелья, однако, учитывая появление запоев можно утверждать, что они появились уже тогда, хотя, вероятно, и не в очень отчетливой форме и сглаживались последующими приемами алкоголя. В дальнейшем возникла интолерантность к алкоголю, амнезии и изменения личности в сторону усиления «шизоидных» черт, а в самые последние годы можно констатировать и черты органического снижения (деградации) с падением работоспособности, сужением круга интересов, нарастающей эксплозивностью в сочетании с определенной утратой чувства такта и критики.

Пьянство в это время приняло форму «алкоголизма конца недели», а впоследствии переходит то в ежедневные эксцессы, то сменяется запоями, продолжающимися несколько дней, причем последний вариант все же доминирует. Вне запоев он употребляет часто виноградные вина, которые в силу небольшой концентрации алкоголя не приводят к срыву. Но если количество выпитого вина или коньяка оказывается значительным, то возникает влечение, «потеря контроля» и больной переходя на водку оказывается уже в полосе запоя.

Наличие абстинентных явлений в сочетании с «утратой контроля» привели к тому, что уже в 1949 году можно было говорить о хроническом алкоголизме.

О том, что алкоголизм принял в это время явно болезненную форму и мешал больному жить и работать, свидетельствует, в частности, самый факт помещения его в больницу (первое стационирование). Бросается в глаза в это время своеобразное влечение к алкоголю. Выраженное влечение продолжало существовать много дней спустя после лишения его алкоголя, т. е. тогда, когда с традиционной точки зрения давно уже исчезли все явления алкогольного воздержания.

Своеобразен характер влечения. Больного именно «влечет» к спиртным напиткам, он «жаждет водки» (о чем он сам так образно говорит). Влечение в данном случае сохранялось длительное время после лишения и его, очевидно, следовало бы отнести к разряду «психологического». Это тем более естественно, что в личности больного выступают те самые черты «напряжения», аффективной неустойчивости, которые, согласно Jellinek, свойственным лицам с указанным видом «зависимости» от алкоголя. Однако, чем продолжительнее было воздержание от спиртных напитков, тем больше сглаживались, как болезненная потребность в них, так и упомянутые напряжение и тоскливость. Одновременно улучшился сон, повышался аппетит и т. п. Все это позволяет предположить, что в данном случае в основе «психологического» влечения и «психопатических» симптомов лежат отчасти затяжные абстинентные явления. Разумеется даже и продолжительное воздержание от алкоголя не могло полностью «перестроить» личность больного и избавить его от тех черт характера, которые существовали преморбидно, или которые он «нажил» в процессе алкогольного развития, а также от признаков органического снижения, явившегося результатом токсической энцефалопатии. Но все же часть, казалось бы стойкой патологической симптоматики, исчезла.

Особенно отчетливо видно значение фактора «лишения» в генезе запоев. Во время такого запоя больной пьет водку рюмками через одни и те же непродолжительные сроки, когда происходит снижение уровня алкоголя в крови, ведущее к появлению признаков абстиненции. При такого рода запоя не наблю-

дается «потеря контроля». Тут совершенно ясно выступает «принудительный» характер этого пьянства.

Что касается абстинентного синдрома, то он относится к выделяемому нами дисфорическому варианту. В психопатологической структуре его преобладает тоскливо-злобное настроение и отсутствуют некоторые типичные элементы обычно выраженной похмельной «гаммы»: тревожность, чувство вины, склонность к паранойяльным образованиям и пр. Все это связано с определенными, уже упоминавшимися особенностями личности больного.

Такого рода наблюдения демонстративны с нескольких точек зрения. Во-первых указанной группе свойственен особый путь к алкоголю. Сознательное стремление к «перемене» или «расторможению» обусловливает то обстоятельство, что эти лица начинают все чаще прибегать к алкогольному опьянению. Влечение носит у них характер, близкий к дипсоманическому и запойные приступы выступают особенно ярко. Но самое интересное заключается в том, что хроническая интоксикация рано или поздно приводит в действие патологические механизмы, придающие злоупотреблению алкоголем характер «болезненной необходимости», которую больной уже не может контролировать и которую теперь уже никак нельзя объяснить чисто психологическими мотивами.

Таким образом затушевываются и нивелируются различия в причинах пьянства и перед нами больной хроническим алкоголизмом с абстинентным синдромом. Так разными путями у совершенно различных индивидуумов возникают сходные по структуре формы «физической зависимости» от алкоголя. Наконец, анализ случая свидетельствует о том, что после лишения алкоголя можно наблюдать длительное время разнообразные психические и сомато-вегетативные отклонения, генез которых сложен.

Абстинентные растройства в форме подавленности, особой взрывчатости, напряженности, нарушений сна и аппетита, сопровождавшихся повышенной потребностью в алкоголе наблюдались у С-ва в 1949 г. более двух недель, а в 1957 г. уже свыше месяца. Однако, по мере смягчения этой симптоматики, выступают явления позднего астенического абстинентного синдрома, которые сочетались с типичными для больного чертами эксплозивности. Лишь через 3—4 месяца можно было говорить о практическом исчезновении и этого симптомокомплекса, что подтверждается нормализацией нейродинамических показателей. Сохраняются лишь стойкие следствия хронической интоксикации ввиде интеллектуально-мнестического дефекта и патологического развития, усилившего преморбидный психопатический склад личности.

Заключение

Хотя отдельные проявления абстинентного синдрома при алкоголизме описывались неоднократно еще в XIX веке, концепция о роли лишения в патогенезе алкогольных расстройств была отчетливо сформулирована лишь в 20 годы С. Г. Жислиным и дополнена в 50 годы рядом клинико-лабораторных исследований (Victor и Adams, Isbell и соавт. и др.).

Однако эта проблема остается дискуссионной и некоторые авторы оспаривают значение и даже само существование алкогольного абстинентного синдрома.

Трудности изучения клиники алкогольной абстиненции усугубляются тем, что часто не удается наблюдать синдром лишения в «чистом виде», т. к. больные опохмеляются и тем самым полностью или частично изменяют эту симптоматику. В результате приходится дифференцировать симптомы лишения от остаточных признаков алкогольного опьянения. Это приводит к тому, что от-

дельные авторы описывают такие смешанные состояния как особого рода «синдром» (например «острый посталкогольный синдром» по Goldman). Кроме того, в стационары алкоголики поступают обычно после исчезновения наиболее ярких структурных компонентов похмелья, интенсивность которых еще более подавляется обычной дачей аминазина, снотворных, бромидов и т. п.

Отсюда понятно почему многие психиатры делают вывод, что признаки алкогольной абстиненции вообще мало выражены и, в крайнем случае, сохраняются 1—2 дня, после чего можно говорить о полном выздоровлении. Если же сторонники таких взглядов видят больного с яркой похмельной симптоматикой, то ему ставится диагноз если не делирия, то «პределириозного состояния». Под последним диагнозом, бытующим во многих больницах на самом деле часто проходят случаи острого алкогольного абстинентного синдрома.

Приведенные выше данные, полученные в результате обследования большого контингента лиц, страдающих алкоголизмом, подтверждают положение о том, что лишение алкоголя вызывает ряд своеобразных полиморфных сомато-неврологических и психопатологических явлений, укладывающихся в рамки клинически четкого абстинентного (похмельного) синдрома, подобного тем, которые имеют место при других наркоманиях.

Вначале прерывание алкогольного эксцесса сопровождается появлением на следующий день дрожания, слабости, потливости, головных болей, диспептических явлений и других вегетативно-сосудистых и соматических сдвигов. Крайне характерным для абстиненции является нарушение механизма сон-бодрствование, играющее существенную роль в генезе последующих алкогольных расстройств. В процессе эволюции алкоголизма усиливающиеся нарушения вегетативно-соматических функций все отчетливее начинают сочетаться с психопатологическими феноменами.

Существует известная закономерность в динамике психопатологических синдромов, появляющихся при остром лишении алкоголя. Преобладающий в начальных стадиях алкоголизма синдром может быть обозначен как неврастеноподобный. При этом в одних случаях речь идет, преимущественно, об астеническом варианте, а в другом об астено-вегетативном (поскольку у этих больных обнаруживаются массивные вегетативно-сосудистые нарушения).

Постепенно, по мере развития алкоголизма, на первый план выступают аффективная патология, в форме дистимического синдрома. Этот последний тоже имеет ряд вариантов: астено-депрессивный с явлениями тоски, психомоторной заторможенности и отрывочными идеями виновности, тревожно-депрессивный, когда преобладает аффект тревоги и дисфорический, с тоскливо-злобным напряженным аффектом.

Наиболее полиморфным из этих вариантов является тревож-

но-депрессивный синдром, который в свою очередь имеет ряд оттенков. В некоторых случаях речь идет о тревожных опасениях и фобиях, связанных со своим здоровьем (тревожно-фобический синдром), реже ипохондрические переживания развертываются на фоне отчетливых сенестопатий (сенесто-ипохондрический синдром). Тревожно-депрессивный синдром является дальнейшим усилением астено-вегетативного синдрома, причем обсессивно-фобическая и сенесто-ипохондрическая симптоматика возникает у лиц с тревожно-мнительными чертами характера, у которых преморбидно имела место недостаточность диэнцефальных систем.

Для развернутой стадии алкоголизма типичны также тревожное ожидание грозящего несчастья, переплетающееся с чувством вины, идеями отношения и самоуничижения.

Эти переживания могут иметь характер сверхценных идей, но обычно они выходят за их рамки, сохраняя лишь внешнее сходство с ними. Сверхценные идеи возникают как патологическое преобразование, нередко запоздалое, естественной реакции на реальные события (А. В. Снежневский). Но быстро развивающиеся в период абстиненции на фоне безотчетной тревоги, полиморфные бредоподобные идеи далеко не всегда могут быть названы реактивными и обусловленными реальными событиями, хотя психогенные влияния и играют какую-то роль в их генезе. Они лишь отчасти объяснимы воздействием отрицательной «алкогольной ситуации». Бредоподобные переживания и тревога возникают при наличии вполне благоприятной ситуации у лиц с различными характерологическими особенностями. Сказанное исключает поэтому и трактовку описываемых состояний как острых паранойяльных реакций[1].

Идеи виновности следует связывать, главным образом, с депрессивными переживаниями, а отрывочные и весьма нестойкие идеи отношения являются как бы инициальной стадией образного (чувственного) бреда, при котором отсутствует последовательность, системность в доказательствах. Известно, что чувственный бред отличается своей наглядностью, яркостью представлений и нарушением непосредственного отражения действительности (А. В. Снежневский). Этой форме бреда свойственна острота, возникновение чувства тревоги и растерянности; при этом бредовые представления носят непоследовательный, неясный, фрагментарный характер (такого рода состояния описаны, в частности, Conrad под названием «тремы»).

Иногда к ним присоединяются зрительные и галлюцинаторные переживания (последние в виде гипнагогических галлюцинаций в ночное время). Обманы слуха менее постоянны, чаще они носят иллюзорный характер — улавливаются в окружающем шуме, раз-

---

[1] Речь идет о типичном абстинентном синдроме. Это не исключает возможности случаев реактивного бредообразования (напр., бреда ревности), которое может сравнительно легко произойти в период абстиненции на фоне психической астенизации.

говоре, изредка появляются оклики и элементарные галлюцинации — акоазмы, к разнообразным парестезиям и сенестопатиям присоединяются в отдельных случаях тактильные галлюцинации.

В наиболее тяжелых случаях возникают признаки изменения сознания, в форме некоторой оглушенности и умеренные интеллектуально-мнестические нарушения. Однако и те и другие являются «симптомами второго ранга» для абстинентного синдрома. Усиление нарушения сознания и галлюцинаторно-бредовых переживаний говорит о развитии делирия или галлюциноза, а нарастание оглушения, спутанности, мнестических расстройств и неврологической симптоматики — о признаках алкогольной энцефалопатии.

Появление атипичных шизофреноподобных симптомов и психосенсорных расстройств указывает на особое предрасположение (патологически измененную почву).

Чем выраженнее тяжесть абстинентного синдрома, тем чаще в статусе больных обнаруживаются признаки неврологической, диэнцефальной и соматической патологии. Особенно тяжело синдром протекает у больных с органическим поражением мозга и печени. Можно выделить три этапа абстиненции: продромальный, развернутый и этап выхода.

После острых явлений в тяжелых случаях наблюдаются протрагированные абстинентные расстройства. Они могут выражаться в быстрой истощаемости, недостаточной способности концентрировать внимание, раздражительности, гиперакузии, плохом сне. Это—синдром эмоционально-гиперестетической слабости. Второй вариант затяжных абстинентных расстройств характеризуется апатико-адинамической симптоматикой: вялостью, медлительностью, гипобулией, сонливостью. Причины возникновения затяжных абстинентных явлений сложны. Здесь играют роль как преморбидная неполноценность, так и возникающие при тяжелом алкоголизме симптомы органически-деструктивного поражения мозга (алкогольной энцефалопатии).

Следует учесть, что выделение неврастеноподобного синдрома (астенический и астено-вегетативный вариант), дистимического синдрома (астено-депрессивный, тревожно-депрессивный, дисфорический варианты), синдрома «тревожно-параноидной установки» и двух протрагированных абстинентных симптомокомплексов (эмоционально-гиперестетической слабости и апатико-адинамического) в известной мере условно. Во-первых, ряд симптомов является общим для различных вариантов абстинентных расстройств: вегетативно-сосудистые нарушения, подавленность, расстройства сна и пр. Во-вторых, они сочетаются и взаимозаменяют друг друга. Дистимическая симптоматика может смениться неврозоподобной, «тревожно-параноидной установке» сопутствуют дистимические симптомы и т. д.

Абстиненция, с одной стороны, выявляет, «провоцирует» и ка-

рикатурно усиливает личностные и вегетативно-обменные дефекты, как преморбидные, так и вторичные, нажитые в результате алкоголизма. С другой стороны, она порождает типичную неспецифическую похмельную симптоматику, являющуюся продромом алкогольных психозов, хотя не все эти явления можно рассматривать как количественно ослабленные, рудиментарные симптомы делирия, галлюциноза или параноида.

ГЛАВА V

КОНЦЕПЦИЯ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ АЛКОГОЛИЗМА

Проведенное клиническое и эпидемиологическое исследование позволяет сформулировать нозологическую концепцию алкоголизма и оценить диагностическое значение отдельных его симптомов. Выше уже говорилось, что указания на различия существующие между пьянством, как проявлением неправильного воспитания, распространенных традиций, определенных социальных условий и алкоголизмом, как выражением патологического процесса, имеются еще в старой литературе.

Бриль-Крамер писал, что обусловленное нравственными причинами пьянство в ряде случаев переходит в приступы запоя, которые следует рассматривать как болезненное явление. «...Сие зло основывается на патологических законах, врачебному искусству не чуждых, следовательно, есть физическая болезнь»[1].

В своем руководстве по психиатрии С. С. Корсаков, останавливаясь на старом (уже в то время!) споре о том — является ли пьянство болезнью, или нет, заметил, что подобного рода постановка вопроса не вполне правильна. С одной стороны пьянство порок, писал С. С. Корсаков, поскольку оно зависит от неправильного воспитания и влияния примера. Но с другой стороны оно не находится в полной зависимости от доброй воли человека и в большинстве случаев является результатом патологической неуравновешенности организма, наследственной или приобретенной благодаря интоксикации. Поэтому, заключает С. С. Корсаков, в громадном большинстве случаев пьянство следует считать уже не пороком, а болезнью. Алкоголик, — констатировал Л. С. Минор — это больной, которого должен лечить врач.

Однако дискуссия «болезнь или дурная привычка» продолжается и по настоящий день, особенно в не психиатрических кругах, несмотря на огромное количество исследований и ряд авторитетных заключений по этому вопросу специальных международных конференций и решений комитетов В. О. З.

Для того, чтобы решить вопрос может ли алкоголизм быть отнесен к числу заболеваний следует, прежде всего, уяснить,

[1] Цит. по Д. Д. Федотову. Очерки по истории отечественной психиатрии, 1957, стр. 250.

какое содержание вкладывается в термины «алкоголизм» и «хронический алкоголизм». Оба эти понятия стали использоваться сравнительно недавно, но они, в значительной мере, вытеснили в научной литературе термин «пьянство»; последний теперь обычно употребляется в смысле «бытовое».

§ 1. Концепция «хронического алкоголизма»

Рассмотрим, прежде всего, историю учения о «хроническом алкоголизме», поскольку оно возникло раньше концепции «алкоголизма». Если словом «алкоголизм» во многих работах обозначается вся группа проблем, связанных с действием алкоголя, то понятие о «хроническом алкоголизме» с самого начала явилось клинически более четким. Таково, в частности, мнение И. В. Стрельчука. «Алкоголизм» — социальное понятие — в широком смысле неумеренное потребление алкогольных напитков, оказывающих вредное влияние на здоровье, быт, труд и благосостояние общества, — следует отличать от более узкого, чисто медицинского обозначения «хронический алкоголизм» — заболевания вызванного злоупотреблением спиртными напитками»[1].

В ряде работ, появившихся в начале прошлого века (Бриль-Крамер и др.), была, хотя и довольно неотчетливо, сформулирована идея о патологическом влечении к алкоголю, как признаке перехода обычного пьянства в болезненное состояние. Но после опубликования в 1849 г.[2] классического труда Магнуса Гусса (M. Huss) «Хронический алкоголизм или хроническая алкогольная болезнь» представление о решающей роли последствий хронической интоксикации на длительное время восторжествовало в психиатрии.

Под «хроническим алкоголизмом» Huss понимал — заболевание, вызванное злоупотреблением спиртными напитками и выражающееся в определенных изменениях в нервной системе. Huss писал: «Поскольку патологические изменения органов, вызванные более или менее непосредственно употреблением алкоголя, не имеют никаких специфических форм, а могут возникнуть от многих других причин, то нет оснований видеть в них какой-то специфический патологический комплекс... Достаточно сослаться на хроническое воспаление желудка и кишечника, ожирение и цирроз печени, которые могут быть вызваны пьянством, но могут иметь и другое, самое разнообразное, происхождение и, независимо от этиологии, обнаруживают одни и те же анатомические изменения... Совершенно другое дело симптомы, относящиеся к нервной системе. Им не соответствуют никакие видимые изменения в головном и спинном мозгу или нервах. Их своеобразие состоит в том, что они сами по себе образуют патологический комплекс и могут

[1] И. В. Стрельчук. В сб. «Алкоголизм», 1959, стр. 319.

[2] Книга Huss вышла на шведском языке. Обычно цитируемое издание от 1852 г. представляет собой немецкий перевод.

поэтому описываться как определенное заболевание. Вот группу таких именно симптомов я хочу назвать «alcoholismus chronicus»[1] (состояния опьянения и делирия Huss относил к «острому алкоголизму» — термин, до настоящего времени используемый рядом авторов).

Однако, подчеркнув неспецифичность соматических изменений, сам Huss в дальнейшем уделил наибольшее внимание изучению поражений внутренних органов. Эта тенденция получила развитие во многих работах.

Вторым исторически сложившимся критерием «хронического алкоголизма» является «слабоволие», о котором также говорилось выше. Это «слабоволие» рассматривалось то как результат психического снижения, наступающего в результате пьянства, то как его причина (Бахсрахт, Витт, Магазинер, Marcé, Schüle и др.). Marcé считал хроническими алкоголиками тех, кто «предается безудержному пьянству... и обнаруживает признаки начинающегося слабоумия, из-за которого они не способны на какое-бы то ни было волевое усилие»[2].

Упор на слабоволие, как на характерный признак хронического алкоголизма, делает и Schüle: «особенно поражена воля; больной не способен сделать энергичное усилие, чтобы выбраться из своего жалкого положения, хотя он и сознает весь его ужас»[2].

Большинство определений алкоголизма, предлагавшихся в период между 1907 и 1938 гг., совпадает с формулировкой Krafft-Ebing (1897 г.) Согласно Krafft-Ebing алкоголизм представляет собой сочетание всех длительных нарушений психических и физических функций, которые вызваны привычным злоупотреблением спиртными напитками. Среди последствий этого злоупотребления Krafft-Ebing называет слабоволие, нравственное и интеллектуальное снижение, раздражительность и патологическую ревность.

О слабоволии писали также Kraepelin, С. С. Корсаков и другие. Согласно С. С. Корсакову алкоголь увеличивает «слабость и бессилие» в борьбе с препятствиями и алкоголик, «чтобы пробудить остаток энергии», вынужден употреблять вино. Правда, как подчеркивалось во второй главе, Krafft-Ebing, Л. С. Минор[3] и С. С. Корсаков наметили прообраз современной концепции о патологической обусловленности влечения к спиртным напиткам при хроническом алкоголизме. Особенно отчетливо это прозвучало у Л. С. Минора, который подчеркнул, что хронический алкоголизм «сложное состояние субъекта, при котором с одной стороны су-

---

[1] Цит. по Marconi J., Q. J. S. A., 1959, 20, 2, 216.

[2] Цит. по Marconi J., Q. J. S. A., 1959, 20, 2, 216.

[3] Л. С. Минор. Борьба с алкоголизмом с точки зрения нервной патологии, 1897, стр. 6.

ществует постоянное и неудержимое злоупотребление вином, а с другой стороны имеются уже налицо в большей или меньшей степени и последствия этого злоупотребления». Определение же С. С. Корсакова остается старым: «совокупность расстройств, вызываемых в организме повторным, чаще всего долговременным, употреблением спиртных напитков»[1].

Аналогичное определение дает Ф. Е. Рыбаков, характеризовавший хронический алкоголизм, как сочетание психических и физических расстройств, вызванных длительным злоупотреблением алкогольными напитками.

Несколько позднее Kraepelin сделал попытку использовать новый критерий: частоту эксцессов. К хроническим алкоголикам Kraepelin относил тех лиц, которые употребляют алкоголь в то время, когда еще действует предшествующая доза. Эта идея Kraepelin и его определение «пристрастия» также долгое время владели умами психиатров. Kraepelin отмечал, что хронический алкоголизм может выражаться в ежедневном приеме небольших доз алкоголя, что не сопровождается внешне заметными признаками опьянения. Наиболее тяжелые формы пьянства, по Kraepelin, наблюдаются при определенном конституционном предрасположении.

Bonhoeffer, вслед за Kraepelin, утверждал, что при хроническом алкоголизме яд поступает в период продолжающегося действия предшествующей интоксикации.

Однако он констатировал также наличие патологического влечения к алкоголю. Еще яснее эту мысль сформулировал Л. М. Розенштейн подчеркнув, что алкоголизм сопровождается привыканием и характеризуется «постоянным или периодическим стремлением к опьянению, вне обычного бытового потребления алкоголя»[2].

Bonhoeffer и Л. М. Розенштейн считали, что к хроническому алкоголизму нельзя отнести все те случаи, где человек часто и много пьет. Хроническими алкоголиками, подчеркивали они, являются только те лица, у которых появляются определенные симптомы: соматические и неврологические, психические расстройства и изменения характера.

В последующие годы, по мере уточнения клинической картины алкоголизма, при описании последнего начали подчеркивать диагностическое значение снижения толерантности, амнестических форм опьянения, изменения системы пьянства и пр.

С другой стороны, было обращено внимание и на социальный аспект проблемы. Так E. Bleuler относил к хроническим алкоголикам тех людей, которые, употребляя спиртные напитки, причи-

---

[1] С. С. Корсаков. Курс психиатрии, 1913, стр. 303.

[2] Л. М. Розенштейн. Об алкогольном опьянении и привыкании. Невропат. и психиатрия, 1916, стр. 2.

няют вред себе в соматическом, психическом и социальном отношениях. Однако, социологическая трактовка хронического алкоголизма не получила большого распространения (в отличие от социологической трактовки алкоголизма).

В настоящее время в зарубежной литературе термин «хронический алкоголизм» применяется, главным образом, немецкими и ,отчасти, французскими авторами.

Его концепция практически уже не эволюционирует.

В советской психиатрии отдельные авторы рассматривают хронический алкоголизм со старых позиций, однако, наряду с этим, намечается тенденция учесть значение патологической потребности в алкоголе. Так формулировка Е. А. Попова носит традиционный характер: «... если отравление алкоголем повторяется с небольшими промежутками, то оно вызывает ряд необратимых или, лишь частично обратимых, изменений как в мозгу, так и в отдельных органах.

Эти изменения и составляют основу того патологического состояния, которое обозначается наименованием «хронический алкоголизм»[1].

Однако, в ранее вышедшем учебнике В. А. Гиляровского указано, что при хроническом злоупотреблении алкоголем больной все больше делается «рабом своей привычки к вину и не может, в конце концов, без него обходиться»[2].

Хотя в руководстве по психиатрии М. О. Гуревича хронический алкоголизм так же описывается как следствие длительного употребления спиртных напитков, которые употребляются при наличии остаточных явлений предшествовавшего опьянения, автор все же подчеркивает, что при этом «...создается соответствующая привычка и непреодолимое влечение к алкоголю»[3].

Новый подход к проблеме определения хронического алкоголизма был предложен С. Г. Жислиным. Согласно его мнению основным диагностическим критерием этого заболевания является психопатологический и сомато-вегетативный симптомокомплекс похмелья. В синдроме похмелья, пишет С. Г. Жислин, «заведомо заключаются симптомы хронического алкоголизма»[4]. Поэтому синдром абстиненции — похмелья является «естественным индикатором хронического алкоголизма». «... С того момента, когда у больного впервые, хотя бы в нерезкой степени проявляются симптомы похмелья и потребность в опохмелении, он должен счи-

---

[1] Е. А. Попов. Интоксикационные психозы. В кн. Учебник психиатрии О. В. Кербикова, Н. И. Озерецкого, Е. А. Попова, А. В. Снежневского, М., 1958 г., стр. 141.

[2] В. А. Гиляровский. Психиатрия. М., 1935 г., стр. 527.

[3] М. О. Гуревич. Психиатрия, М., 1949 г., стр. 239.

[4] С. Г. Жислин. Сов. психоневрол. 1935 г., 4, 5, стр. 144.

таться хроническим алкоголиком в строгом клиническом смысле этого слова»[1].

Предлагаемые в работах советских авторов последних лет формулировки отражают с одной стороны концепцию об алкогольном абстинентном синдроме и патологическом влечении к алкоголю, а с другой стороны сохраняют указания на сомато-психические нарушения, возникающие вследствие повторных частых эксцессов.

Так в руководстве И. Ф. Случевского подчеркивается значение состояния похмелья, хотя в нем повторяется положение о том, что при хроническом алкоголизме «... новая доза алкоголя принимается тогда, когда предыдущая из организма еще не выведена»[2].

А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахальский, отмечая, что алкоголизм, как заболевание, связан с частым употреблением спиртных напитков, выделяют, в то же время, как наиболее его характерную черту, непреодолимое стремление к постоянному употреблению алкоголя[3].

И. В. Стрельчук приводит следующее определение: «хроническими алкоголиками следует считать лиц, испытывающих болезненное влечение к алкоголю, у которых вследствие длительного злоупотребления спиртными напитками появляются психические расстройства различной интенсивности, вначале обратимые, имеющие функциональный характер, но постепенно переходящие в необратимые органические расстройства»[4].

В учебнике Д. Д. Федотова и А. А. Портнова (1960 г.) авторы, квалифицируя хронический алкоголизм, упоминают в первую очередь, среди «определенных физических и психических признаков», состояния абстиненции, похмелья[5].

В последнем, переработанном издании учебника этих же авторов, уже более четко сформулированы представления о диагностическом значении абстинентного синдрома и патологических форм влечения к алкоголю[6].

§ 2. Концепция «алкоголизма»

Как уже отмечалось, в понятие «алкоголизм» вкладывается не только медико-биологическое, но и социальное содержание. С точки зрения ряда современных авторов термин алкоголизм является более предпочтительным, чем «хронический алкоголизм». Это связано, главным образом, с убеждением, что сущность данного заболевания заключается не в тех соматических и психических

[1] Он же. Об алкогольных расстройствах, 1935 г., стр. 72—73.
[2] И. Ф. Случевский. Психиатрия, 1957 г., стр. 204.
[3] А. Н. Молохов, Ю. Е. Рахальский. Хронический алкоголизм, 1959 г., стр. 3.
[4] И. В. Стрельчук. Клиника и лечение наркоманий, 1956 г.
[5] А. А. Портнов, Д. Д. Федотов. Учебник психиатрии, 1960 г., стр. 155.
[6] Они же. Учебник психиатрии, 1965 г., стр. 183.

изменениях, которые со времен Huss рассматривались как основные признаки хронического алкоголизма[1].

Диагностика алкоголизма основывается на весьма различных опорных пунктах. Некоторые авторы считают даже, что алкоголизм вообще не имеет определенной клинической картины и диагностических критериев, т. к. он связан с одной стороны с очень различными психологическими аномалиями и антиобщественным поведением, а с другой с не менее разнообразными соматическими и патофизиологическими сдвигами.

Этими разногласиями и объясняется в первую очередь то обстоятельство, что общепринятых критериев алкоголизма, как нозологической единицы, пока не существует.

Между тем, как справедливо отмечает И. И. Лукомский, «задачей первостепенной важности является установление клинических критериев с проведением четкого разграничения между алкоголизмом, как болезнью, и как формой асоциального поведения»[2].

Keller замечает, что даже медицинские словари и справочники дают противоречивые и неточные формулировки алкоголизма как болезни. В американских словарях (Dorland, Gould, Stedman) алкоголизм определяется как «алкогольное отравление: болезненного характера последствия чрезмерного потребления спиртных напитков». Ясно, что такого рода определение, напоминающее концепцию хронического алкоголизма M. Huss, не указывает критерия «чрезмерности», не говорит о существе болезненного процесса и его этиологии.

Все определения алкоголизма можно подразделить на четыре группы: психологические, социальные, медицинские и «комплексные», в которых используются как те, так и другие критерии. В стандартной номенклатуре болезней американской медицинской ассоциации алкоголизм определяется как болезнь «психобиологического единства». Алкоголизм и пристрастие к другим наркотикам относятся к подкатегории «пристрастие» (addiction), которое, в свою очередь, приписывается «расстройствам психогенного свойства» или таким, которые лишены точно определенных причин или структурных изменений, или более специфическим образом к «социопатическим расстройствам личности», куда входят, по мнению авторов номенклатуры, также антисоциальные реакции, половые извращения и т. п. Нетрудно заметить, что авторы номенклатуры исходят из того положения, что причины алкоголизма коренятся в психологических особенностях человека. Berger также подчеркивает психологическую сторону вопроса, говоря, что алкоголиком можно назвать каждого, кто прибегает постоянно к

---

[1] Существует и терминологический аспект вопроса. Dittmer считает, что обозначение «хронический» излишне, поскольку суффикс «изм» в слове «алкоголизм» уже говорит о постоянстве страдания, так же как и в термине «морфинизм».

[2] И. И. Лукомский, Лечение хронического алкоголизма, 1960, стр. 11.

алкоголю для решения какой либо жизненной проблемы. По мнению Sherfey при алкоголизме индивидуум причиняет ущерб себе и семье, но он не может понять этого, а если и понимает, то оказывается не в силах прекратить пьянство.

Другие авторы выделяют медицинский аспект проблемы. В качестве примера приведем формулировку Marconi. Под «алкоголизмом» Marconi понимает хроническую болезнь, характеризующуюся расстройством деятельности центральной нервной системы и выражающуюся в ряде соматических симптомов, придающих желанию употреблять алкоголь непреодолимую силу. В сфере поведения болезнь проявляется в двух видах зависимости: первичной и вторичной. Первая форма характерна для «перемежающегося» алкоголизма, а вторая для «постоянного» (см. раздел посвященный классификации).

Стремясь преодолеть односторонний характер вышеприведенных определений, ряд современных авторов объединил социально-общественную и медико-биологическую стороны вопроса.

Так Jellinek и Keller пришли к выводу, что «алкоголиками являются те, злоупотребляющие алкоголем лица, у которых пристрастие к алкоголю привело к выраженным психическим расстройствам или вызвало как психические, так и соматические нарушения, а также изменило взаимоотношения с коллективом и причинило ущерб общественным и материальным интересам этих лиц. Сюда же причисляются те, у которых указанные явления носят продромальный характер[1]». Эта формулировка повлияла на многие определения. В 1958 г. Keller сформулировал следующую концепцию: «Алкоголизм есть хроническое расстройство поведения, выражающееся в регулярном употреблении спиртных напитков сверх принятых в обществе норм и в таких количествах, которые причиняют ущерб, как здоровью человека, злоупотребляющего алкоголем, так и его социальной или экономической деятельности».

В ряде других работ приводятся довольно близкие определения. Clifford описывает алкоголизм идентичным образом, как хроническое нарушение режима и поведения, выражающееся в повторяющемся, избыточным по сравнению с принятым в данном районе, потреблении алкогольных напитков, что ведет к расстройству общественно-экономических функций и здоровья данного лица.

Мало чем отличается и концепция Bensoussan. Он пишет, что алкоголиком следует считать человека, у которого злоупотребление алкоголем ведет к психическим или физическим расстройствам, а также к нарушению семейных и социальных отношений. Сходные определения даны и в докладах В. О. З.

Наконец существует еще одно решение проблемы. Учитывая

[1] Keller M., Efron V. Q. J. S. A., 1955, 16, 4, 617—644.

наличие социального и медицинского аспектов алкоголизма, было выдвинуто предложение использовать две отдельные формулировки. Советская Большая Медицинская Энциклопедия, наряду с социальным определением алкоголизма, как неумеренного потребления спиртных напитков, оказывающего вредное влияние на здоровье, быт, труд и благосостояние общества, дает следующую более полную «медицинскую» формулировку: «Алкоголизм в узкомедицинском смысле — заболевание, наступающее в результате неумеренного потребления спиртных напитков и болезненного пристрастия к ним»[1].

Keller в 1960 г. также предложил две различные формулировки[2]. Первая из них гласит: «алкоголизм есть психогенная зависимость от этилового спирта или физиологическое пристрастие к нему, проявляющееся в неспособности больного контролировать или начало эксцесса или его окончание, что вызывается «неопределенными причинами». Сюда могут относиться личностные отклонения от нормы, незрелость личности или ее патологическое развитие, алкогольное поражение мозга или недостатки питания и т. п. В то же время общественные работники, пишет Keller, нуждаются в критериях поведенческого порядка. С этой точки зрения существенным является:

1. Употребление спиртных напитков: а) предполагаемое или ясное; б) периодическое или хроническое. 2. Отрицательные последствия для пьющего: а) для состояния его здоровья; б) для его социальных (интерперсональных) отношений; в) для его экономических условий. Значительную трудность представляет выбор прилагательного для употребления характера употребления алкоголя и его количества. Обычно здесь используются такие понятия, как чрезмерное, патологическое, ненормальное, непреодолимое, а иногда так же термины патогенное, дисфункциональное, дисадаптивное и другие.

Keller считает, что эти понятия, а также предложенные комиссией экспертов В. О. З (отклонение от социальных и диетических стандартов данного общества) носят субъективный характер. Он рекомендует термин «импликативный»[3]. Таким образом свое «оперативное» определение алкоголизма Keller формулирует таким образом: алкоголизм есть хроническая болезнь, выражающаяся в повторном, импликативном употреблении алкоголя с причинением ущерба здоровью, общественному и экономическому положению пьющего. Многие англо-американские авторы, вслед за Jellinek, в качестве ведущего медицинского критерия алкоголизма называют «потерю контроля (или самоконтроля) над количеством потребляемого алкоголя во время алкогольного эксцесса».

---

[1] Б. М. Э., т. I, изд. 2, стр. 725—775.
[2] Keller M., Q. J. S. A. 1960, 1, 125—134.
[3] Здесь в смысле подозрительный (в отношении алкоголизма).

Комитетами по вопросам алкоголизма при В.О.З этот фактор обозначен как нозологический.

В последних докладах экспертов В.О.З, основывающихся на новейших работах по вопросам влечения к алкоголю и алкогольной абстиненции отмечается, что признаками алкоголизма, как болезни, могут явиться не только «неспособность прекратить пьянство» (т. е. «потеря контроля»), но и «невозможность воздержаться» от алкоголя (т. е. явления лишения).

Менее распространены другие критерии, упоминавшиеся при перечислении критериев хронического алкоголизма: снижение толерантности, пьянство в утренние часы, амнестическая форма опьянения, видоизменение системы пьянства (пьянство в одиночестве), особый характер действия алкоголя на центральную нервную системы и т. д.

Нетрудно заметить, что медицинские определения алкоголизма все больше сближаются с современной концепцией хронического алкоголизма, а используемые при этом критерии практически однозначны. Следует в заключение указать, что помимо диагноза «алкоголизм» и «хронический алкоголизм» отдельными авторами употребляются и другие. При этом используются различные клинические симптомы из числа выше названных. Так некоторые немецкие и англо-американские авторы используют термины Alkoholsucht, Alcohol Addiction. Ряд советских психиатров употребляет близкое им по смыслу понятие «алкогольная наркомания», стремясь особо подчеркнуть сходство алкоголизма с наркоманиями (М. П. Кутанин, А. Н. Зимин и др.). Реже говорят об «алкогольной болезни» (Lecoq, А. А. Портнов), возрождая, таким образом, второй из терминов, введенных Huss. И. В. Стрельчуком в последнее время предложен термин «хроническая алкогольная интоксикация».

§ 3. Анализ существующих определений и критериев «алкоголизма» и «хронического алкоголизма»

Возникает необходимость оценить разнообразные представления об алкоголизме и «хроническом алкоголизме» и выделить наиболее адекватные критерии для диагностики.

Уже отмечалось, что определения алкоголизма, даваемые некоторыми справочниками и энциклопедиями, чрезмерно общи и неконкретны. Ряд формулировок, правильно подчеркивая факт нарушения поведения, психологические и общественно-экономические последствия алкоголизма, не фиксирует внимания на медико-биологической стороне вопроса. Противоречивость и нечеткость существующих определений алкоголизма привели к тому, что данный термин многими рассматривается, как не имеющий нозологического значения. В связи с этим ряд авторов считает, что врачам вообще не следует им пользоваться.

Существует, однако, и другая тенденция. Нетрудно заметить, что во многих современных определениях стирается грань между понятиями «алкоголизм» и «хронический алкоголизм». В связи с этим оба они рассматриваются как эквивалентные, с использованием одних и тех же диагностических критериев. В этих случаях понятия «хронический алкоголизм» просто заменяется термином «алкоголизм».

Совершенно ясно, что «отменить» термин «алкоголизм» как медицинское понятие невозможно, поскольку он широко используется в современной медицинской литературе и прочно вошел в учебники, словари и психиатрические руководства. С другой стороны нет достаточных оснований и для того, чтобы отбросить, как ненужный, издавна употребляемый в ряде стран, в том числе и в отечественной психиатрии, термин «хронический алкоголизм».

Такого рода замена, к которой прибегают, главным образом, англо-американские авторы, игнорирует исторически сложившуюся концепцию хронического алкоголизма. Это нерационально и потому, что далеко не у всех лиц, страдающих алкоголизмом, могут быть обнаружены симптомы хронического алкоголизма. Следовательно речь идет не об устранении одного из этих терминов, а о более четком их разграничении. Провести его помогает динамический подход к изучению алкоголизма. Алкоголизм не является стабильным состоянием, ему присуще определенное стадийное течение с утяжелением клинической картины. Так как термин «алкоголизм» является более емким, его следует использовать для патологического процесса в целом, для обозначения различных форм патологического потребления алкоголя и для обоих аспектов этой проблемы: социально-психологического и медицинского. Это будет соответствовать тем представлениям о данном термине, которые отражены в большинстве приведенных в первом разделе формулировок.

Вместе с тем неправильно было бы расширять понятие «алкоголизм», обозначая этим словом всю, без исключения, группу проблем, связанных с действием этилового спирта, в частности различные формы употребления алкоголя. Следует, напротив, сузить рамки алкоголизма и отграничить его от бытового пьянства, которое не носит «патологического» характера. Наряду с этим, целесообразно выделение определенного обозначения для всех стадий («форм») алкоголизма (см. ниже). В частности, термин «хронический алкоголизм», очевидно, следует сохранить для той более тяжелой стадии алкоголизма, когда выступает такая классическая симптоматика, как сомато-неврологические, интеллектуально-мнестические, эмоционально-волевые и, наконец, морально-этические последствия длительного и частого употребления алкоголя.

Однако, тут нужно учесть наличие абстинентных явлений

и других признаков «физической» зависимости. Поэтому концепция «хронического алкоголизма» должна быть расширена за счет включения понятия о патологическом влечении (пристрастии) к алкоголю. Это оправдывается и тем обстоятельством, что классические симптомы хронического алкоголизма, выражающиеся в сомато-психических последствиях систематической интоксикации практически обычно сосуществуют с патологическим влечением к алкоголю.

Какие же из этих медицинских критериев являются основными? О неспецифическом характере сомато-неврологических симптомов уже говорилось выше. Что касается интеллектуального и морально-этического снижения, то оно также является следствием хронической интоксикации и характерно для поздних стадий алкоголизма.

Marcé, Schüle, Krafft-Ebing и др., в согласии с традиционным представлением о причинах пьянства, особое значение придавали «слабоволию». Между тем, как было показано в гл. III, слабоволие является лишь одним из многочисленных проявлений алкоголизма.

Приведенные данные о характерологических особенностях лиц, страдающих алкоголизмом, свидетельствуют о том, что «слабоволие» у многих алкоголиков распространяется лишь на необходимость воздерживаться от спиртных напитков. В остальном же такие лица могут оказаться в достаточной мере стеничными. С другой стороны «слабость воли», как было показано во второй главе, ни в какой мере не объясняет появления наркоманического «пристрастия», «зависимости» от алкоголя и необходимости в «принудительном» опохмелении, столь характерных для поздних стадий алкоголизма. Столь же мало достоверными критериями заболевания являются длительность пьянства, количество употребляемого алкоголя и характер распределения его во времени. В период эксцессов многие алкоголики (в особенности в исходных стадиях при падении толерантности) употребляют алкоголь в дозах отнюдь не превышающих дозы «привычного» пьяницы. Во многих «странах вина» алкоголь используется в значительных количествах и регулярно большинством жителей. Однако, далеко не у всех из них можно обнаружить симптомы «алкогольной болезни». Также не во всех случаях хронического алкоголизма алкоголь поступает тогда, когда еще действует предшествующая доза (Kraepelin, Bonhoeffer и др.).

Ясна и относительность таких признаков, как изменение толерантности, амнезии и характер действия на ЦНС, которые могут зависеть от многих случайных факторов: дозы введенного алкоголя, качественного состава и времени приема пищи, утомления, индивидуальных психических особенностей и устойчивости нервной системы, травматического поражения головного мозга и т. д. Изменение системы пьянства также является вторичным

признаком — результатом возникновения абстинентного синдрома, патологического развития личности и т. п.

Многие формулировки (E. Bleuler, Jellinek, Bensoussan, Sherfey) обладают теми достоинствами, что в них отражен факт нарушения социальных отношений лиц, страдающих алкоголизмом, и тот ущерб, который приносит им пьянство. Однако эти определения для хронического алкоголизма слишком расплывчаты.

К числу более конкретных диагностических признаков следует отнести особый тип патологического влечения к алкоголю, который выявляется после приема определенной его дозы («потеря контроля»). Он служит одним из важных критериев алкоголизма, как болезни. Но хотя «потеря контроля» действительно обычно наиболее выражена при развитых формах алкоголизма, она может появляться уже на ранней стадии этого заболевания. Поэтому отнесение всех многочисленных случаев с «потерей контроля» к хроническому алкоголизму, излишне расширило бы рамки последнего. Вместе с тем, и при отсутствии «потери контроля» совокупность клинических и анамнестических данных в ряде случаев указывает на наличие хронического алкоголизма со всеми его другими отличительными признаками. Даже среди жителей средних и северных районов, употребляющих преимущественно очищенный алкоголь, пьянство протекает нередко в форме последовательного купирования симптомов абстиненции, без «потери контроля». В еще большей мере об этом свидетельствуют приводимые выше данные о системе потребления алкоголя в «странах вина», где одна лишь «неспособность воздержаться» (явления лишения) не сопровождающаяся «потерей контроля», рассматривается рядом исследователей в качестве диагностического критерия алкоголизма как болезни.

Таким образом, симптом «потери контроля» может быть использован для констатации начинающегося алкоголизма, но он оказывается не самым характерным признаком хронического алкоголизма, где возникает уже новая патологическая симптоматика. Иными словами этот признак не может быть назван главным нозологическим критерием в целом.

В большинстве из приведенных определений игнорируется абстинентная природа физиологического «пристрастия» к алкоголю. Так авторы докладов В. О. З (см., например, доклад «Алкоголь и алкоголизм») очень неопределенно говорят о причинах возникновения «неспособности прекратить пьянство», хотя совершенно ясно, что в основе этой «неспособности» лежат явления абстиненции. Более глубоко отражает значение физической зависимости от алкоголя концепция С. Г. Жислина, использовавшего в качестве диагностического критерия абстинентный синдром. Указания на роль абстинентных явлений содержатся и в ряде определений, приводимых другими советскими авторами, хотя и не всегда в достаточно четкой форме. Часто речь идет о роли болезненного

влечения к алкоголю, что безусловно справедливо, но требует клинической конкретизации (определения И. В. Стрельчука, А. Н. Молохова и Ю. Е. Рахальского). В определении Marconi значение различных форм «зависимости» более дифференцировано.

В ряде специальных исследований (1960, 1961, 1963 и др.) мы, в согласии с представлениями А. А. Портнова, выдвинули положение о том, что главным биологическим фактором, определяющим переход обычного пьянства в алкоголизм, следует считать привыкание и изменение реактивности организма в отношении алкоголя. Мы полагаем, что возникновение и последующая эволюция алкоголизма обусловлены дальнейшими качественными сдвигами реактивности, особыми «аллергическими» реакциями, развивающимися при введении и лишении алкогольных напитков. Появление такой «алкогольной аллергии» (синдрома дизадаптации по А. А. Портнову) свидетельствует о возникновении алкоголизма в узкомедицинском смысле. От интенсивности и характера этих патофизиологических сдвигов во многом зависит выраженность патологической симптоматики и темп развертывания отдельных стадий алкоголизма.

Важнейшим внешним выражением этого болезненного процесса и является формирование вторичного патологического влечения к алкоголю, которое появляется в разных клинических вариантах.

Использование понятия о патологическом влечении к алкоголю в качестве диагностического признака более обосновано в теоретическом и практическом отношении, ввиду того, что термин «измененная реактивность» не является клиническим, а физиологических и биохимических тестов для определения «алкогольной аллергии» пока еще не существует.

Таким образом, патологическое влечение (пристрастие) к алкоголю представляется самым общим клиническим критерием алкоголизма. Клинические наблюдения и теоретические соображения свидетельствуют о том, что особенно важным в диагностическом отношении являются те формы влечения, которые возникают вторично. Появление вторичного патологического влечения и является тем основным рубежом, который отделяет различные виды пьянства от алкоголизма в узкомедицинском смысле слова.

Нельзя также игнорировать значение ущерба, который приносит алкоголизм здоровью, а также его общественно-экономических последствий. Наконец следует учесть и его хронически-интоксикационное происхождение. В связи с этим понятия алкоголизм и хронический алкоголизм можно уточнить следующим образом. Алкоголизм — заболевание, вызываемое систематическим потреблением спиртных напитков, характеризующееся патологическим влечением к ним, приводящее к психическим и соматическим

расстройствам и нарушающее социальные отношения индивидуума. В начальных стадиях алкоголизма эти сдвиги лишь намечены, а некоторые из признаков могут вообще отсутствовать.

Более явными они становятся при хроническом алкоголизме. Хронический алкоголизм представляет собой развернутую стадию алкоголизма, характеризующуюся пристрастием к алкоголю («физической зависимостью»), в основе которой лежит клинически сформировавшийся абстинентный синдром. При хроническом алкоголизме явственно выступают все признаки привыкания и измененной реакции организма в отношении алкоголя: изменение толерантности, качества опьянения и амнестические формы опьянения, а также «вторичные» симптомы: изменение системы и типа пьянства. В это время обычно значительных размеров достигает патологическое развитие личности, а социальные отношения оказываются нарушенными во всех случаях.

Можно ли «хронический алкоголизм» обозначить как «алкогольную наркоманию»? Первоначально алкоголизм мало сходен с наркоманиями. Это различие обусловлено не только более тяжелой клинической картиной последних, но и тем, что на этом первом этапе алкоголизма обычно недостаточно демонстративно выступает абстинентный симптомокомплекс. Важнейшим признаком дальнейшего развития процесса является интенсификация симптомов лишения.

Согласно определению В. О. З. (1950 г.), отличительными признаками наркомании является, во-первых: непреодолимая потребность (необходимость) в приеме определенного вещества, во-вторых: склонность к увеличению доз, из-за нарастающей толерантности, и, в-третьих: психическая или физическая зависимость от наркотика, которая выражается в появлении симптомов лишения.

Первый пункт, по мнению экспертов В. О. З, относится к меньшинству потребляющих алкоголь. Если же указанная закономерность и наблюдается, подчеркивают они, то она выражена в меньшей степени, чем при морфинизме. Повышение толерантности не столь отчетливо при алкоголизме, как при таких наркоманиях как морфинизм. Комитет утверждает, что после лишения алкоголя отсутствуют выраженные абстинентные явления; это является признаком того, что здесь нет зависимости аналогичной морфинной. Так как алкоголь не соответствует всем этим требованиям, то он, с точки зрения экспертов, должен быть исключен из числа средств, вызывающих наркоманию[1].

[1] Das Problem des Alkoholismus. Herausg, A. Habernoll 1960, 21, 7. В дальнейшем позиция экспертов В. О.З несколько изменилась.

Правда, эксперты признают, что алкоголь нельзя отнести и к обычным веществам, вызывающим привыкание (типа никотина). Для этого, пишут они, существуют следующие причины: 1) серьезные социальные последствия злоупотребления алкоголем; 2) тот факт, что хотя лишение алкоголя и не вызывает явных абстинентных симптомов, оно все же ведет к некоторым явлениям лишения (однако, непродолжительным); 3) то обстоятельство, что помимо главенствующих психологических и социальных причин, может иметь место и «физическое» предрасположение, вызывающее «потребность» в алкоголе. На этом основании эксперты полагают, что алкоголь необходимо отнести к особой категории средств, промежуточной между наркотиками и препаратами, вызывающими привыкание.

Действительно, более всего распространены те формы злоупотребления спиртными напитками, которые не сопровождаются патологической потребностью в их приеме. Эти различные формы пьянства не относятся к алкоголизму и, разумеется, не относятся к наркоманиям.

Не могут быть названы наркоманией и те ранние формы алкоголизма, где преобладает «потеря контроля» и не выражены или незначительно выражены, симптомы лишения.

Об «алкогольной наркомании» можно говорить лишь тогда, когда при отнятии алкоголя или уменьшении дозировки выступает характерный комплекс соматических и психических расстройств, который может быть назван абстинентным синдромом и возникает определяющее поведение алкоголика интенсивная «принудительная» потребность в алкоголе, введение которого уменьшает или полностью ликвидирует указанные симптомы. Эта «алкогольная наркомания» (Alkohol Sucht—немецких авторов, Alcohol addiction—англо-американских авторов), является, вместе с тем, «хроническим алкоголизмом». Типичная симптоматика последнего расцветает одновременно с синдромом абстиненции. Но в то время, как многие алкогольные расстройства неспецифичны и непостоянны, абстинентный синдром, сопутствуемый патологическим пристрастием к алкоголю, относится к числу самых характерных и принципиально важных критериев развернутых этапов алкоголизма.

Вместе с тем, нельзя не отметить особенности хронического алкоголизма, как вида наркомании. Повышение толерантности при алкоголизме несомненно. Но оно, как указывалось, все же не столь велико и закономерно как, например, при морфинизме. С другой стороны, повышение толерантности сменяется впоследствии невыносливостью, чего не наблюдается при опийных наркоманиях. Следующим важным отличием является существование нетипичного для наркоманий фактора «потери контроля» (хотя существуют формы хронического алкоголизма с абстинентным синдромом без «потери контроля»).

Заключение

В качестве критериев «алкоголизма» и «хронического алкоголизма» используются разнородные признаки. Классическое определение хронического алкоголизма, как совокупности последствий хронической интоксикации, длительное время господствовало на страницах психиатрических учебников и руководств. Сюда лишь было включено представление о слабоволии, как факторе, способствующем неумеренным алкогольным эксцессам (Krafft-Ebing и др.). Между тем, все эти факторы не отражают патологического характера, который имеет потребление алкоголя при алкоголизме. В дальнейшем упоминалось о роли частоты эксцессов и роли приема алкоголя в то время, как действие предшествующей дозы не прекратилось (Kraepelin), а также о значении таких симптомов как амнезия, падение толерантности и др., которые, однако, не являются ведущими в клинической картине алкоголизма. Новый критерий хронического алкоголизма — абстинентный синдром был использован С. Г. Жислиным.

Более широкой, но еще менее определенной, является концепция «алкоголизма». Был предложен ряд формулировок, в которых учитывались либо медицинский, либо социальный, либо, наконец, оба эти аспекта проблемы алкоголизма (Jellinek, Keller, И. В. Стрельчук и др.). Среди медицинских критериев алкоголизма в англо-американской литературе чаще всего используется симптом «потери контроля» (Jellinek).

Современная конценпция алкоголизма должна учитывать этиологическое значение интоксикации, роль патологического влечения, как важнейшего признака измененной реакции организма в отношении приема и лишения алкоголя, такие традиционные его отличия как вторичные соматические и психические расстройства и, наконец, социальные последствия. Анализ клинической картины алкоголизма позволяет рассматривать этот термин как наиболее общее обозначение различных форм патологического потребления алкогольных напитков, сопровождающихся патологическим влечением к ним, приводящих к психическим и соматическим расстройствам и нарушению социальных функций. От бытового пьянства алкоголизм отличает, в первую очередь, наличие патологического влечения. Хронический алкоголизм является развернутой стадией алкоголизма, где все эти признаки выступают в наиболее отчетливой форме. Появление пристрастия к алкоголю и абстинентного синдрома сближают его с наркоманиями, хотя он и отличается некоторым своеобразием, в первую очередь, наличием симптома «потери контроля» и снижением толерантности.

ГЛАВА VI.

ФОРМЫ И СТАДИИ АЛКОГОЛИЗМА. ОСОБЕННОСТИ ЕГО ТЕЧЕНИЯ

§ 1. Исторические данные и современное состояние вопроса

1) классификация форм и стадий алкоголизма

В номенклатурах алкоголизма используются вышеописанные критерии. Обычно речь идет о следующих факторах: 1) количестве потребляемого алкоголя и распределении его во времени; 2) факторах причинного порядка (соматических, психических, культурно-бытовых); 3) последствиях потребления алкоголя (сомато-неврологических, психических, социальных; 4) факторе «зависимости» (влечении). Нередко они используются одновременно.

Описывается различное количество форм и стадий (этапов) алкоголизма. Bowman и Jellinek перечислили 24 различных классификаций алкоголизма, предложенных в разное время. В большинстве случаев выделяются «нормальное» или «умеренное» потребление спиртных напитков и «чрезмерное», в свою очередь подразделяемое на «просто чрезмерное» и сопутствуемое привыканием и патологическим влечением (собственно алкоголизм, как болезнь).

На критерии распределения во времени были построены еще классификации Сальватори, К. М. Бриль-Крамера и М. Я. Магазинера. Бриль-Крамер подразделял «запой» на: 1) продолжительный; 2) послабляющий; 3) перемежающийся; 4) периодический; 5) смешанный. В течение его Бриль-Крамер выделял следующие четыре этапа: 1) стадия предвестников; 2) начало болезни; 3) срок возрастания болезни; 4) стадия перелома болезни. М. Я. Магазинер писал о «постоянном» и «периодическом» пьянстве.

В XIX веке из рамок «пьянства» была выделена «дипсомания» (Hufeland, Esquirol, Magnan и др.), затем, как указывалось выше, возникла концепция «хронического алкоголизма». Так Maudsleu описывал хронический алкоголизм наряду с дипсоманией и «алкогольным безумием» (alcoholic insanity).

Ряд авторов предложил классификации, основывающиеся на факторе динамики, стадийном развитии болезни.

М. Н. Нижегородцев один из первых перечислял ряд этапов пьянства. Первым этапом является, по М. Н. Нижегородцеву, народное пьянство, вторым — пьянство отдельных лиц (обычное и патологическое опьянение). Характерным для третьего этапа является, прежде всего, привычное пьянство, которое может выражаться в постоянном употреблении спиртных напитков, не сопровождающемся, однако, грубыми психическими и соматическим расстройствами, либо в импульсивном пьянстве для которого ха-

рактерно быстро возникающее неудержимое влечение к алкоголю. На этом этапе наблюдается также хроническое пьянство, приводящее к психическому вырождению, разнообразным психозам, падучей и запоям.

В работе «Опыт анализа главных факторов личного алкоголизма» (1907 г.) А. М. Коровин разделил течение алкоголизма также на стадии, основываясь, главным образом на характере потребления алкоголя: 1) первый этап «баловство» без регулярных эксцессов; 2) систематическое употребление алкоголя (привыкание без потребности); 3) «начало алкоголизма»; 4) развитие алкоголизма (либо по хроническому, либо по запойному типу) с последующим возникновением психозов. Автор перечисляет три варианта развития алкоголизма: «обычный» (1—4 года), «средний» (5—7 лет) и «редкий» (8—22 года).

Хронический алкоголизм, по мнению А. М. Коровина, развивается у лиц, «не ощущающих ритм психической жизни», которому он придавал особое значение. Он писал о «ритме — запое» и «запое-истощении», возникающем в тех случаях, где ритм оказывается нарушенным, благодаря истощению нервных центров («Дипсомания, как ритм и истощение». 1910).

Шагом вперед были классификации, отграничивающие пьянство от хронического алкоголизма как следствия интоксикации. Так, Е. Bleuler четко отличал «пьянство» от хронического алкоголизма (определение последнего, по Bleuer, проводилось выше). К пьянству Bleuler относил те случаи, где на основании привыкания или какого-то предрасположения, злоупотребление алкоголем не может быть прекращено или уменьшено до безвредного количества.

В номенклатуре, предложенной В. П. Первушиным, острая форма пьянства, характер которого варьирует у лиц с различными конституциональными особенностями, также отграничивается от хронической формы со стадиями привычного и запойного пьянства (хронический алкоголизм). К числу проявлений последнего В. П. Первушин относил, с одной стороны, алкогольные психозы: слабоумие и паралитическое слабоумие пьяниц, неистовство пьяниц, белую горячку и др., а с другой стороны запой.

Еще больший интерес представляют те концепции, в которых акцентуируется роль влечения к алкоголю.

О. А. Чечетт описал случайное пьянство; болезненное влечение к пьянству, которое ведет к запою; привычное пьянство (хронический алкоголизм), приводящее к психической дегенерации и слабоумию, и, наконец, психозы алкогольной этиологии (белую горячку, алкогольное мрачное помешательство, чувственный бред пьяниц и другие).

Близка к этому концепция В. Е. Рыбакова, который предложил выделять: а) «случайных пьяниц», которые не чувствуют никакой потребности в алкоголе, но при случае (в компании, на празднике) злоупотребляют спиртными напитками; б) «привыч-

ных пьяниц», у которых имеются уже болезненное влечение к алкоголю и соматические признаки хронического алкоголизма; в) «запойных пьяниц» с периодическим непреодолимым влечением к алкоголю, появлению которого предшествуют «предвестники».

Meggendorfer описывал «простых» алкоголиков и алкоголиков, у которых имеется патологическое влечение к алкоголю, как у наркоманов. «Простой» алкоголизм вызывается внешними причинами, в то время, как форма, сопутствуемая болезненным влечением, в большинстве случаев, по его мнению, связана с конституциональным предрасположением. Сред этих лиц попадаются различные психопаты, дебильные личности. Экзогенные вредности (травмы черепа и пр.) также могут играть определенную роль.

Пытаясь отграничить от дипсомании другие типы запоев Wingfield предложил термин «псевдодипсомания». При псевдодипсомании влечения нет до приема алкоголя; при хроническом алкоголизме потребление чрезмерно и регулярно, но интоксикации нет; хронический алкоголизм с опьянением—близок к предыдущему, но больной не бывает трезвым; при истинной дипсомании влечение возникает самостоятельно.

Такова же и более поздняя классификация, которая выделяет три клинические формы: псевдодипсоманию, периодическую дипсоманию и хронический алкоголизм.

По мнению Wilczkowski начальному алкоголизму свойственно влечению к достижению эйфории, а хронический алкоголизм характеризуется патологическим влечением к постоянному употреблению спиртных напитков, симптомами абстиненции и потребностью в алкоголе.

Существуют также психологические и социологические классификации. Чисто психологический характер носит схема Staehelin. Он делит алкоголиков на лиц ищущих удовольствий (Genuβtrinker), пьющих в компании (примитивные люди), лиц, стремящихся с помощью алкоголя как-то улучшить свое подавленное настроение (Erleichterungstrinker), психопатов, невротиков и психически больных, желающих подавить страхи, ощущение вины и другие болезненные переживания (Rauschtrinker), лиц, которые бегут в опьянение от невыносимого напряжения, стремясь с помощью алкоголя найти полное забытье (Betäubungstrinker).

Несколько иные критерии использует H. Hoff, который различает хроническое употребление алкоголя и хронический алкоголизм со значительными психическими и физическими расстройствами. Согласно его точки зрения алкоголь приобретает характер наркотического средства (Suchtmittel), в тех случаях, когда он применяется для улучшения настроения и устранения депрессии. H. Hoff полагает, что о хроническом алкоголизме можно говорить только тогда, когда человек не в состоянии преодолеть жизненных трудно-

стей, а алкоголь временно «уничтожая» эти трудности, создает иллюзию счастья.

В ряде классификаций симптоматическое пьянство, как следствие какого-то иного расстройства, отграничивается от патологического «первичного» влечения. Таковы, например, классификации Fleming, Jellinek (см. ниже).

Симптоматические пьяницы, с точки зрения Simmel могут быть подразделены на социальных, употребляющих алкоголь в компании, реактивных, видящих в опьянении легкий способ разрешать жизненные трудности, невротических и аддиктивных, для которых алкоголь является либо средством компенсации и спасением от бессознательных конфликтов, либо препаратом, облегчающим дальнейшую регрессию (в психоаналитическом плане).

В других американских работах также подчеркивается различие между «первичным» алкоголизмом с «пристрастием» («алкогольная наркомания», «аддиктивный алкоголизм»), который якобы является «оральной перверсией» и «вторичными» формами алкоголизма, вызванными ситуационными моментами и другими причинами (Chafetz и др.).

Идеи Freud отразились и на оценке различных форм алкоголизма французскими авторами. Так Nachin выделяет «одиночных пьяниц», тип потребления алкоголя которых связан с их гиперсексуальностью, и гипосексуальных «коллективных пьяниц». Nachin кроме того, предлагает отграничивать «психиатрический алкоголизм» с различными психотическими состояниями, от «непсихиатрического».

В качестве примера социологической классификации можно привести схему Sherfey, выделяющую: умеренное, социально допустимое, тяжелое «социальное» потребление, связанное с какими-либо поводами, чрезмерное употребление без каких-либо поводов, но при сохранении социальных функций и, наконец, алкоголизм как болезнь.

Ряд авторов в последние годы так же как и при определении алкоголизма, стремится синтезировать различные подходы к этой проблеме. Не могли не повлиять на попытки классификации, в частности, данные о наличии и диагностическом значении абстинентных явлений и «физической зависимости» от алкоголя, хотя следует отметить, что этим факторам все же не уделяется должного внимания. Эспертная комиссия по алкоголю при В.О.З рекомендовала в 1954 г. следующую классификацию.

1. Расстройства, вызванные фармакологическим эффектом алкоголя. Сюда комиссия включила, во-первых, острую интоксикацию (простую и атипическую форму). Во-вторых, затяжное или периодическое пьянство: имеющее вторичный характер вследствии психозов, органических заболеваний мозга, либо вызванное социальным, психологическими и соматическими воздействиями или, наконец, имеющее эссенциальный характор (алкоголизма в собст-

венном смысле слова). В третьих, особо выделены расстройства, вызванные физической зависимостью от алкоголя (состояния тремора, судорожные синдромы, галлюцинаторно-делириозные синдромы).

II. Расстройства, обусловленные длительным и массивным злоупотреблением алкоголя. Здесь перечисляются сомато-трофические осложнения (полиневриты, алкогольные гепатиты и пр.), психозы неясной этиологии (корсаковский психоз, некоторые варианты делириев и параноидов) и нарушения, вызванные интоксикацией другими ядами входящими иногда в алкогольные напитки (напр. метиловым спиртом).

Согласно Ivy лица употребляющие этиловый алкоголь делятся на: 1) случайно пьющих; 2) умеренно употребляющих алкоголь (в среднем 3 раза в неделю); 3) привычных алкоголиков (которые пьют ежедневно); 4) злоупотребляющих алкоголем (пьющих постоянно в больших дозах); 5) страдающих алкогольной наркоманией (с возникновением «зависимости» от алкоголя); 6) больных хроническим алкоголизмом с тяжелыми нарушениями в соматической и психической сферах. Только последние три группы Ivy относит к алкоголизму[1].

Marconi попытался связать различные критерии алкоголизма следующим образом: 1) Количество потребляемого алкоголя. Хотя здесь трудно установить границу между нормой и патологией, но все же, как полагает Marconi, это возможно. В основу кладется отношение между калорийностью этилового спирта и общей суммой калорий, поглощаемых человеком. Такой границей Marconi считает 20%[2].

Это значит, что при «умеренном» потреблении менее 20% калорий вводится ввиде алкоголя, а при «неумеренном» больше. 2) Распределение во времени. Здесь выделяются три категории потребления: а) случайное, с большими перерывами; б) перемежающееся с короткими перерывами, в это время «умеренно потребляющие» не пьют совершенно, «неумеренно потребляющие» могут пить понемногу, алкоголики же, начав пить, не могут остановиться; в) постоянное, «умеренно потребляющие» при этом пьют перед едой, а «неумеренно» и вне ее; эта форма пьянства у алкоголиков обусловлена иной причиной — физической зависимостью от алкоголя. 3. Действие приема алкоголя. «Умеренное потребление» не вызывает отчетливой интоксикации (лишь легкую эйфорию), а «неумеренное» приводит к таковой. При случайной и пе

---

[1] Ivy приводит следующие данные о распределении этих контингентов. Из 100 млн. взрослого населения США (свыше 21 года) не употребляют алкоголь полностью 35 млн. Из 65 млн. употребляющих спиртные напитки к I категории относится 28 млн., ко 2-й — 5 млн., к 3-й — 5 млн., к 4-й—3 млн., к 5-й—3 млн., к 6-й — 2 млн.

[2] Отмечается, что эта цифра верна для стран Испании, Франции, Чили, но не для всех.

ремежающейся форме обычно возникает опьянение. У потребляющих алкоголь неумеренно и постоянно доза может распределяться таким образом, что явления интоксикации иногда не заметны. То же относится и к алкоголикам. 4) Этиологические факторы: а) культурно-бытовые; они могут обусловить как «умеренное» потребление алкоголя, так и «неумеренное»; б) психопатологические (обусловленные невротическим, психотическим, органическим синдромом); сюда могут включаться лишь «неумеренно потребляющие» и алкоголики, у которых потребление дополнительно зависит от «физического влечения», б) физические; в наиболее ясной форме эти симптомы проявляются в «синдроме лишения», который встречается исключительно у алкоголиков. Jellinek указал, что в начале алкоголизма может иметь место случайное и привычное умеренное и чрезмерное (систематическое) пьянство. Поскольку указанные особенности пьянства являются выражением определенных причинных соотношений, т. е. являются лишь симптомом, то эта стадия обозначена им как симптоматическая: Если симптоматическое пьянство продолжается длительное время, то через 2—10 лет возникает патологическое влечение к алкоголю. Эту новую форму (стадию) можно обозначить как «пристрастие» (алкогольную наркоманию). Наиболее характерным симптомом указанной стадии является «потеря контроля».

По Jellinek первая стадия связана с повышением толерантности к алкоголю. Для второй, «продромальной» стадии, типично наличие постоянного влечения и переход к скрытому пьянству. Третья, «критическая» фаза алкоголизма характеризуется «потерей контроля» и тяжелым пьянством, она сопровождается конфликтами с обществом и семьей.

Наконец, при развитии «хронической фазы» появляются длительные запои, снижается толерантность, возникают психические нарушения, психозы и деградация. Позднее Jellinek подразделил лиц, страдающих алкоголизмом на пять групп (альфа, бэта, гамма, дельта и эпсилон), использовав ряд выше названных критериев[1].

Как подчеркнул Jellinek эти группы представляют собой по существу стадии процесса, причем возникновение последующей стадии не исключает симптомов предшествующей.

Указанные концепции Jellinek послужили основой для описания развития алкогольных стадий («фаз») комитетом по изучению

[1] Для альфа-алкоголизма характерно потребление алкоголя с целью смягчить душевные или физические страдания; контроль при этом сохраняется. При бета-алкоголизме возникают соматоневрологические осложнения. Гамма-алкоголизм, по Jellinek, отличают «потеря контроля», прогредиентное течение и переход от «психологической» к «физической зависимости» (наиболее опасная форма). В группе дельта-алкоголизм вместо «потери контроля» доминирует «невозможность воздержаться» (типичная для «стран вина»). К последней группе (эпсилон). относится периодический алкоголизм.

алкоголизма при Всемирной организации здравоохранения, в состав которого входили ведущие зарубежные специалисты[1]. Эта схема является наиболее тщательным описанием динамики алкогольной болезни, существующим в зарубежной литературе.

Лица, употребляющие алкоголь, подразделяются экспертами указанных комитетов на: 1) употребляющих его чрезмерно, но симптоматически и нерегулярно; 2) употребляющих его чрезмерно, симптоматически и регулярно («алкоголизм без пристрастия»); 3) лиц с неудержимым патологическим пристрастием к алкоголю (Addiction, Sucht, «алкогольной наркоманией»).

Только лица, входящие в последение две группы, могут считаться алкоголиками в собственном смысле слова, Соматические осложнения, указывают эксперты, могут наблюдаться во всех трех группах; психические осложнения (острые и хронические, легкие и тяжелые) только во второй и третьей. Различные группы лиц, употребляющие алкоголь периодически («запоем»), могут распределяться по всем трем группам.

Из двух последних упомянутых групп, куда входят лица, страдающие алкоголизмом, только у лиц третьей группы имеются признаки болезни. Хотя злоупотребление алкоголем характерно как для тех, так и для других, но только у страдающих «пристрастием» алкоголиков наблюдается «потеря контроля». Это не значит, что не страдающие «пристрастием» алкоголики являются здоровыми людьми, но их болезнь состоит не в злоупотреблении алкоголем, а в тех психологических и социальных трудностях, временный выход из которых они находят в опьянении.

«Потеря контроля», по мнению комитета, является нозологическим понятием. То обстоятельство, что лица, относящиеся к первой группе, могут в течение 30—40 лет злоупотреблять алкоголем и не утрачивать «контроля», говорит о том, что у тех лиц, где эта утрата наступает, происходит какой-то дополнительный процесс. Является ли этот процесс психопатологическим или соматическим, пока сказать трудно, так же как и сделать выводы о том, обусловлен ли этот процесс внутренним предрасположением или длительной и чрезмерной интоксикацией.

Далее комитетом излагается схема «фазного» развития алкоголизма, основанная на изучении двух тысяч историй болезней. При этом делается оговорка о том, что в отдельных случаях выступают не все перечисленные симптомы и не в одной и той же последовательности. У женщин «фазы» разграничены менее отчетливо и само развитие идет часто быстрее.

Прежде всего авторами указывается, что употребление алкогольных напитков в обществе имеет преимущественно «символи-

---

[1] Представители СССР не участвовали в указанной работе.

ческий» характер обычая, размеры которого зависят от той культуры, которая этот обычай признает. «Случайные пьяницы» стремятся все свои конфликты разрядить социально-допустимым, т. е. «нормальным» образом. Они пьют большей частью по «культурному» шаблону, «как все». В дальнейшем они начинают прибегать к алкоголю как к сильнодействующему средству. Такой тип не отличается психическими аномалиями, хотя его нельзя назвать вполне уровновешенным (в эту группу не входят лица, у которых наблюдаются регулярно периоды запоя). Из указанного контингента частично формируется вторая группа, где употребление алкоголя становится постоянным. Впоследствии у некоторого числа из этих алкоголиков на каком-то этапе происходит «потеря контроля». Так формируется группа, страдающая «пристрастием» к алкоголю.

1. Доалкогольная симптоматическая фаза. Таким образом, в самом начале употребление алкогольных напитков в обеих группах страдающих алкоголизмом всегда мотивировано социально, но в отличие от «нормально-пьющего» будущий алкоголик ощущает от этого приятное облегчение, особенно подчеркнутое — потому ли, что «напряжение» у него сильнее, чем у других лиц, или потому, что он менее способен «управлять» им.

Вначале он приписывает свое «облегчение» скорее ситуационным моментам, чем алкоголю, а потому он ищет обстоятельства, при которых можно «выпить». Впоследствии, раньше или позже, он уясняет себе связь между «облегчением» и алкоголем, но его «выпивки» еще не перерождаются в открытое пьянство. По истечении некоторого времени наступает повышение толерантности. Эта фаза, которая сама может быть разделена на стадии, может длиться от нескольких месяцев до 2-х лет.

2. Подромальная фаза. По мнению экспертов началом этой фазы служит появление «алкогольных палимпсестов». За «алкогольными палимпсестами» (иногда до них) наступает привычное пьянство — признаки того, что спиртные напитки практически перестали уже быть напитками, как таковыми, а стали медикаментами, в которых «ощущается потребность»[1]. Пьющий начинает уже смутно осознавать, что он пьет иначе, чем другие. Тогда наступает стадия «скрытого пьянства» и «постоянных мыслей об алкоголе», а затем «жадного опрокидывания первых рюмок». Он начинает сознавать, что употребление алкоголя приняло особый характер, в связи с чем появляется «чувство своей виновности». Поэтому он начинает в беседе избегать намеков на алкоголь. Одновременно с этими процессами учащаются «палимпсесты». Больной — на пороге алкоголизма.

В продромальной фазе употребление алкогольных напитков

[1] В кавычках приведены выражения, взятые в кавычки в докладах.

значительно. К вечеру алкоголик достигает такого состояния, которое может быть названо наркозом. На этой ступени возникают нервные и обменные расстройства, а также частые «палимпсесты». Человек прячется, чтобы пить тайком, и это изолирует его от общества, хотя вначале он пил для того, чтобы преодолеть свой отрыв от общества.

В указанной стадии еще возможно помешать наступлению алкоголизма, при условии полного воздержания.

Продромальный период может длиться от нескольких месяцев до 4—5 лет.

3. Критическая фаза. «Потеря контроля» означает, что с поступлением в организм небольшой дозы алкоголя возникает потребность в большем количестве. Эта потребность возрастает до тех пор, пока больной не опьянеет или будет не в состоянии продолжать пьянствовать. Физическое недомогание, которое здесь возникает, противоположно цели пьющего, которая состоит лишь в том, чтобы почувствовать себя «иначе». После отрезвления не утрата контроля приводит через несколько дней к новым эксцессам, а первоначальные конфликты или просто «компания».

В начале периода «потери контроля» он начинает «объяснять» «почему он выпивает» («алкогольные алиби»), убеждает себя в том, что он не утратил контроля, что у него были все основания напиться, что без этих причин он потреблял бы алкоголь также, как и всякий другой человек.

Уступая общественному давлению, больной проходит теперь через «период полного воздержания». Иногда он прибегает к «изменению системы» пьянства, а именно устанавливает правило не пить до определенного часа дня, пить только в определенных местах и т. п. Напряженность этой борьбы увеличивает его озлобленность по отношению к среде. Возникает агрессивное поведение. Он «отрекается от друзей» и бросает работу. Само собой разумеется, что многие из его знакомых так же от него отрекаются и, что его самого часто увольняют с работы, но нередко он, в порядке самозащиты, сам проявляет здесь инициативу. Следующий этап — «система изоляции», как протест против «несправедливости». Изоляция становится все полнее, но теперь вся жизнь алкоголика в спиртных напитках. Он думает не о том, что пьянство может повредить его работе, а о том, что работа помещает пьянствовать. Наступает «утрата внешних интересов» и «новое истолкование междучеловеческих отношений», связаное с «исключительным самосостраданием». Изоляция и «объяснения» достигают такой степени, что начинается «географическое бегство» (мысленное или действительное).

Все это приводит к «изменениям в семейной жизни», а следовательно и к возникновению «неосновательного чувства обиды». Жена и дети, которые могут поддержать больного в обществен-

ной жизни, отстраняются от страха перед помехой. Иногда алкоголик избегает домашнего окружения, проявляя излишнее трудолюбие и задерживается на работе.

Преимущественный интерес к алкоголю заставляет больного «обеспечивать себе запасы», которые он прячет в самых неожиданных местах. «Пренебрежение к вопросам питания» еще больше усиливает губительное воздействие алкоголя на организм. На этой стадии часто происходит «первое помещение в больницу».

Одним из частых органических последствий алкоголизма является «угасание полового инстинкта». Отсюда рождается враждебное отношение к жене, которое больной объясняет ее супружескими изменами. Это — общеизвестное явление «алкогольной ревности».

Упреки родных, чувства «постоянной греховности», обиды, борьба между влечением к алкоголю и чувством долга, самоуничижение, потеря самоуважения, сомнения и ложные подозрения вызывают такое подавленное настроение, что алкоголик обязательно должен использовать успокаивающий эффект опьянения. Так начинается «регулярное утреннее пьянство», что на прежних стадиях было лишь редкостью.

Это завершает критическую фазу и предвещает хроническую фазу. В критической фазе опьянение является правилом, но оно ограничивается вечерними часами. «Физическое влечение» (потребность), обусловленное «потерей контроля», находит исход больше в повторяющемся пьянстве, чем в непрырывном. Эта шаблоннообразная повторяемость видна в «утренней выпивке», которая характерна для окончания критической фазы: первая «выпивка» после сна (например в 7 часов), затем в 10 или 11 часов, потом в 13 часов, но употребление алкоголя в больших дозах начинается не раньше 17 часов.

Критическая фаза представляет собой отчаянную борьбу против полной утраты социального базиса. Больной все еще может продолжать кое-как свою работу, даже если он забросил свою семью. Он особенно старается избегать дневного пьянения. Однако общественные мотивы постепенно слабеют. Начало «потери контроля» есть начало «болезненного процесса», который все больше подтачивает моральную и физическую сопротивляемость больного.

4. Хроническая фаза. Господствующая роль алкоголя в это время увеличивается. Сопротивляемость больного окончательно сломлена из-за потребности в «утренней выпивке». Он опьяняется и днем и в будни. Здесь начинается «длительный хмель», «запой» (Bender, Tringelage). Это встречает такую реакцию общества, что дальнейшее пьянство является уже серьезным риском и на этот риск может пойти личность или первоначально психопатическая или прошедшая через какой-либо психопатологический процесс.

Значительные эксцессы приводят обычно к «заметному этическому снижению» и к «ущербному мышлению». Эти явления, однако, не необратимы. Приблизительно у 10% алкоголиков могут теперь появиться и настоящие алкогольные психозы.

Моральное падение таково, что больной «пьет с людьми, которые стоят на гораздо низшем уровне». Он предпочитает их своим знакомым может быть для того, чтобы казаться выше. Если у него нет алкоголя, он «прибегает к техническим продуктам» (к спиртосодержащим средствам для укрепления волос, растирания и т. п.). На этом же этапе обычно выступает и «утрата толерантности к алкоголю»; для того, чтобы вызвать опьянение оказывается достаточной половина прежней дозы.

«Неопределенные состояния тревоги» и «дрожание» становятся обычными явлениями. Спорадически они бывают и в критической фазе, теперь же они выступают всегда, когда алкоголь выделяется из организма. Больной предупреждает эти симптомы приемом алкоголя. То же авторы доклада отмечают и в отношении «психомоторного торможения»: без алкоголя больной не может выполнить простейших механических действий. Пьянство принимает характер «навязчивости». Приблизительно у 60% алкоголиков, по мнению экспертов, развиваются «неопределенные религиозные желания», тогда как «объяснительные попытки» слабеют. Эти попытки уже столь резко противопоставляются действительности, что «вся объяснительная система терпит крушение» и больной признает себя побежденным. Несмотря на это, он продолжает пьянствовать, ибо не находит для себя другого выхода. В это время, как правило, больной сам соглашается на лечение.

Сварливость, чувство виновности, чувство обиды, замкнутость и т. п. являются как последствиями неумеренного употребления алкоголя, так и причинами все усиливающегося пьянства. Эти реакции на неумеренное потребление алкоголя, весьма похожие на невротические, импонируют как свойства «алкогольной личности», хотя они являются вторичными признаками, развивающимися у совершенно различных типов личности. У этих типов есть одна общая черта, а именно, пониженная способность справляться с ситуационными трудностями. Помимо психологических и, возможно, соматических условий здесь должны быть налицо и стечение социальных и экономических факторов, облегчающих возникновение обеих форм алкоголизма на «предиспонирующей» почве.

В отношении алкоголизма без «пристрастия» комитет приходит к следующему выводу. Здесь также отмечается постепенное нивелирование индивидуальных симптомов и превращение алкоголя в «медикамент». Но при этом никогда не наступает «потери контроля», что и является важнейшим отличительным признаком этой формы алкоголизма.

Ряд советских психиатров также предложили схемы течения алкоголизма.

И. В. Стрельчук выделяет три типа в течении хронического алкоголизма. Первый этап (легкая степень, начало заболевания) характерен лишь болезненным влечением к алкоголю. При этом больные напиваются допьяна по малейшему поводу. Однако больные «знают меру» и при известном усилии могут прекратить употребление алкоголя. Абстинентный синдром и деградация отсутствуют. Со стороны внутренних органов у них отмечаются функциональные расстройства, со стороны нервно-психической сферы — явления неврастенического или астенического синдрома.

Во втором этапе (средняя, вторая степень) появляется абстинентный синдром. Одновременно нарастают изменения личности и намечаются соматоневрологические сдвиги.

Третьим этапом в клинике алкоголизма (третья степень, тяжелая форма) является. по И. В. Стрельчуку, возникновение невыносливости к алкоголю — «изменение качества опьянения, которое характеризуется в основном амнезией периода опьянения»[1].

При этом утяжеляются абстинентный синдром и клиническая картина заболевания. Как правило у этих больных, пишет И. В. Стрельчук, отмечается социальное снижение и психическая деградация.

А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахальский выделяют систематический бытовой алкоголизм (первая стадия), для которого они считают характерным употребление алкоголя, главным образом, во время еды. Привычный алкоголизм (вторая стадия) отличается, по мнению этих авторов, тем, что «естественное чувство самосохранения значительно притупляется, так как привыкание к алкоголю происходит постепенно, а главное, ко времени появления выраженных болезненных симптомов происходит характерная перестройка психики...»[1].

«Наиболее существенным признаком запущенного хронического алкоголизма (третья стадия) является наряду с потребностью опохмелиться постепенное исчезновение моральных устоев...»[2].

Четвертая стадия представляет собой запойное пьянство, а пятая (конечная) «характеризуется резким упадком психической деятельности и отвращением к труду»[3].

И. М. Виш описывает привычный, реактивный алкоголизм и дипсоманию. Отдельные исследователи пытаются классифицировать алкоголизм, основываясь на критериях несколько иного порядка.

Так. Г. Э. Рихтер рассматривает проблему стадийного тече-

---

[1] И. В. Стрельчук. «Алкоголизм», 1959, стр. 318.

[2] А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахальский. Хронический алкоголизм. 1959 г., стр. 42.

[3] Там же, стр. 44.

ния алкоголизма, в аспекте действия алкоголя на ЦНС. Первая стадия характеризуется с его точки зрения состоянием обусловленным реакцией, на повторяющееся введение спиртных напитков, которое, однако, исчезает при воздержании (синдромы: неврастенический, истерический, вазопатический). Для второй стадии типичны более длительные нарушения функций центральной нервной системы (синдромы: гипоманиакальный, депрессивный, галлюцинаторный, параноидный, эпилептоидный). В третьей стадии развиваются грубые деструктивные изменения в мозгу.

В некоторых классификациях используется также один из старых, но пересмотренных с современных позиций, критериев хронического алкоголизма. Выше отмечалось, что начиная с середины прошлого века, особое значение для диагностики хронического алкоголизма стали придавать психической деградации с ослаблением интеллектуально-волевых функций и поражению нервной системы.

Эта идея в настоящее время получила новое обоснование в свете данных об алкогольных энцефалопатиях. Концепция алкогольной энцефалопатии лежит в основе схемы предложенной А. А. Портновым. Одновременно в этой схеме использованы современные представления о физической и психической зависимости от алкоголя. А. А. Портнов подчеркивает процессуальный характер алкоголизма. По аналогии с течением прогредиентных сосудистых и других органических заболеваний (церебрального атеросклероза и др.), он описал начальную неврастеническую и позднюю энцефалопатическую стадию алкогольной болезни (употребляя второй из терминов, предложенных М. Huss)[1].

В вышедшей в 1962 году монографии[2] А. А. Портнов уточнил и дополнил свою первоначальную схему. По его данным, начальная продромальная стадия алкоголизма характеризуется повышением толерантности, утратой самоконтроля, амнестическими формами опьянения. В состоянии опьянения заостряются преморбидные черты личности, а сам характер опьянения меняется. В этот же период на фоне астенического симптомокомплекса проявляются навязчивые мысли о желательности выпивки («психологическая зависимость»).

Средняя продолжительность этой стадии, по А. А. Портнову, от одного года до шести лет.

Средняя стадия (стадия развитых форм) сопровождается высокой толерантностью к алкоголю, усилением утраты контроля, компульсивным влечением к алкоголю, дальнейшим изменением характера опьянения, которое приобретает все больше черт органического расстройства сознания. Только в этой стадии, по мнению А. А. Портнова, наблюдается абстинентный синдром. Возникновение последнего и компульсивность влечения к алкого-

[1] А. А. Портнов. В сб. «Алкоголизм», 1959, стр. 53.
[2] А. А. Портнов. Алкоголизм, 1962.

лю утрачивают физическую зависимость от алкоголя. Одновременно начинаются запои, продолжительность которых зависит от внешних обстоятельств. Для указанной стадии характерно патологическое развитие личности, которое возникает на базе прогредиентного деструктивно-токсического энцефалопатического процесса. Эта стадия продолжается в среднем от 4 до 15 лет.

В исходной (терминальной) стадии наблюдаются интолерантность к алкоголю, появляются истинные периодические запои, которые заканчиваются только в связи с тяжелым физическим состоянием больного. Происходит общее снижение интеллекта с утратой интересов, конкретностью мышления и нравственным огрубением. Формы патологического развития сглаживаются и выступают грубо органические варианты поведения с признаками эретической и торпидной энцефалопатии. Нарастает грубая неврологическая симптоматика, отражающая органическое поражение мозга, учащаются психотические эпизоды и эпилептиформные припадки, галлюцинаторные и бредовые синдромы сменяются синдромами интеллектуальной неполноценности (корсаковский психоз, затяжной параноид и пр.).

Сотрудники А. А. Портнова — В. В. Бориневич и И. Н. Пятницкая, описали клинику начальной стадии «алкогольной болезни», отметив, что для нее характерно изменение реакции организма на алкоголь, проявление физической и психической зависимости и астенический симптомокомплекс. По их данным абстинентный синдром, хотя и может появиться в начальной и средней стадиях, носит, однако, непостоянный характер. А. Г. Гофман изучил развитие «истинных» запойных приступов, характерных для третьей стадии по А. А. Портнову.

2) Анализ существующих классификационных схем.

Все сказанное по поводу принципов диагностики алкоголизма распространяется на систематику форм и стадий алкоголизма. Совершенно ясна односторонность классификаций, построенных по одному из таких критериев, как количество потребляемого алкоголя и его распределение или с точки зрения последствий интоксикации. Большинство современных авторов рассматривает эти критерии как признаки «второго ранга», предпочитая иные классификационные принципы. В свое время прогрессивное значение имели работы, подчеркнувшие различие между обычным пьянством и патологическими формами потребления, приводящими к психическим заболеваниям (Бриль-Крамер, М. Н. Нижегородцев, О. А. Чечетт и др.).

Дальнейшим этапом несомненно явилось отграничение фактора патологического влечения от соматических и психических последствий хронического алкоголизма (E. Bleuler и др.). Однако, ясности в этом вопросе не было и патологическое влечение приписывалось лишь некоторым лицам с конституциональными аномалиями (Meggendorfer).

С другой стороны, стремясь преодолеть чисто биологический подход к проблеме алкоголизма, ряд авторов — как и при определении понятий алкоголизм — использовали психологические и социальные критерии (Staehelin, Simmel, Sherfey и др.).

Уже в прошлом веке постепенно начинал намечаться еще один принцип классификации, а именно принцип динамики. Становилось ясно, что многие «формы» алкоголизма представляют собой этапы единого процесса (А. Н. Нижегородцев, О. А. Чечетт, А. М. Коровин и др.). Эти идеи получили в настоящее время дальнейшее развитие.

Несомненный интерес представляет попытка в качестве классификационного критерия использовать особенности действия алкоголя на организм и, в первую очередь, на центральную нервную систему. Но поскольку сущность патофизиологических сдвигов, обуславливающих переход обычного злоупотребления спиртными напитками в алкоголизм в узкомедицинском смысле слова, мало еще изучена, такого рода схема должна строиться по клиническому принципу. Проведенные в последние десятилетия исследования свидетельствуют о том, что в развитии алкоголизма существенную роль играют особые патологические сдвиги в организме, наиболее ярким клиническим выражением которых является патологическое влечение к алкоголю.

Авторы, упоминавшие о роли влечения, различным образом рассматривали его структуру и влияние на течение заболевания (Wingfield, Jellinek, Ernst, Ivy, А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахальский и др.).

Наиболее полно эти вопросы освещены в исследованиях, указывающих на роль «психической» и «физической» зависимости, значение синдрома лишения и таких симптомов как изменение толерантности, алкогольные палимпсесты и пр. (Jellinek, Marconi, А. А. Портнов). Правда стремление учесть роль всех факторов привело Marconi к построению чрезмерно аморфной и эклектической систематики. Схема, предложенная экспертом В. О. З, в этом отношении более удачна. Она получена при изучении большой группы больных. В ней убедительно показан генез алкоголизма, его прогредиентность, стадийное течение, а с другой стороны освещена сложная и полиморфная структура алкоголизма, включающая как факторы «физиологической» зависимости, так и различные психогенные реакции. Но в этом описании имеются все же существенные недостатки. Границы алкоголизма чрезмерно расширяются за счет включения форм без «пристрастия». Развитие симптомов отдельных «фаз» объясняется преимущественно психологически. Решающее значение в этиологии алкоголизма придается не социальным явлениям и массивности интоксикации, а скрытому «напряжению». Чувство «виновности», описывается как реакция на «агрессивное поведение». Это чувство действительно может возникнуть невротическим путем но ча-

ще, как было показано в четвертой главе, является неотъемлемым качеством абстинентного синдрома и связано с идеями отношения и депрессией. То же относится и к «самоуничижению», которое нельзя свести только к постоянному раскаянию алкоголика и осуждению им своего пьянства. Оно является обратимым психопатологическим компонентом синдрома похмелья и исчезает по миновании его, часто сменяясь некритическим отношением к своему заболеванию и происшедшему социальному и психическому снижению.

За основной критерий алкоголизма, как болезни, комитетом В. О. З в указанной схеме принимается «потеря контроля». В этом так же обнаруживается недооценка роли синдрома абстиненции в развитии «фаз» алкоголизма. С этой точки зрения непонятно, продолжение пьянства сразу же после вытрезвления алкоголика, тем более, что в докладе отмечается, что после алкогольного эксцесса больной способен к воздержанию. В действительности же ведущее значение на этом этапе приобретает потребность в опохмелении, которая приводит к новому эксцессу, т. е. к рецидиву «влечения» и к «потере контроля».

«Регулярное утреннее пьянство», по мнению экспертов, предвещающее хроническую фазу алкоголизма, объясняется, преимущественно, тем, что «угрызения совести, чувство обиды, борьба между влечением к алкоголю и чувством долга, потеря самоуважения, сомнения и ложные подозрения вносят такой душевный разлад, что алкоголик не может начать свой день иначе, как успокоив себе алкоголем».

Тут опять не учитывается, что основным фактором «регулярного утреннего пьянства» является необходимость купирования тяжелых явлений воздержания, которые именно и составляют основу для появления ряда указанных симптомов. По этим же причинам оказалось недостаточно аргументированным в докладе экспертов происхождение «длительных запоев» в «хронической фазе».

Аналогичные возражения возникают и в отношении описываемой экспертами «алкогольной личности». В свое время Kraepelin обратил внимание на то, что в клинике хронического алкоголизма представлены все признаки алкогольного опьянения, хотя и в менее выраженной форме. Но нередко в структуру, так называемой «алкогольной личности», ошибочно включаются не только черты, напоминающие симптомы опьянения, но также и обратимые психопатологические компоненты протрагированного абстинентного синдрома, которые естественно не следует рассматривать как личностные особенности.

Это последнее обстоятельство также не принимается во внимание при анализе «фаз» алкоголизма, проведенном экспертами В. О. З.

С другой стороны, не следует забывать, что целый ряд психи-

ческих особенностей алкоголиков, трактуемых в этой и в некоторых других работах, как психологически понятные **реакции** на пьянство и ситуацию, связанную с ним, являются проявлением органической деградации и рассматриваются в новейших исследованиях как выражение атрофии мозга.

В схемах И. В. Стрельчука и А. А. Портнова, свободных от недостатков старых классификаций, для характеристики последовательно возникающих стадий алкоголизма удачно использованы такие симптомы, как патологическое влечение к алкоголю, абстинентный синдром, изменение толерантности и качества опьянения, амнестические формы опьянения, сомато-неврологические нарушения и психическая деградация. Тщательно разработана схема развития алкоголизма в последней работе А. А. Портнова. Нельзя не согласиться с концепцией автора о последовательной взаимозаменяемости симптомов алкоголизма со сменой невротических явлений все более грубо органической симптоматикой, характеризующей энцефалопатическую стадию.

Мы разделяем выдвинутое А. А. Портновым положение о прогредиентном характере алкоголизма. Своеобразие этого патологического процесса заключается в том, что течение алкоголизма постоянно зависит от наличия экзогенной вредности—интоксикации, прекращение которой приостанавливает патологический процесс на любом этапе[1]. Кроме того не следует игнорировать и тот факт, что само начало имеет преимущественно добровольный характер.

В трезвом состоянии алкоголик в той или иной мере отдает себе отчет о возможных последствиях употребления алкоголя, хотя он и склонен к самообману в этом отношении. Он способен контролировать начало выпивки и не может рассматриваться лишь как беспомощная «жертва» болезни. Значение этого обстоятельства недооценивается теми авторами, в особенности физиологами и биохимиками, которые уделяют главное внимание «физической необходимости». Между тем такая недооценка не только теоретически сомнительна, но и таит в себе известную опасность в социальном и юридическом отношениях, т. к. она освобождает алкоголика от морального порицания и персональной ответственности. Это в свою очередь может привести к поощрению его нежелания бороться со своим недугом, к общеизвестной тенденции оправдывать свое пьянство — болезнью.

Но врачей, естественно, интересует, в первую очередь, не юридический или психологический, а клинический аспект проблемы— т. е. возможность выделения различных этапов этого процесса на основании четких медико-биологических критериев.

---

[1] Исключением являются упомянутые формы алкогольного (точнее металкогольного) поражения мозга: энцефалопатия Гайе-Вернике, корсаковский психоз и др., развитие которых может продолжаться и после прекращения алкогольных эксцессов.

§ 2. Течение алкоголизма (эпидемиологическое исследование)

Предлагаемая ниже классификация стадии алкоголизма основана на изучении динамики алкогольной симптоматики[1].

Эта классификация демонстрирует — с нашей точки зрения — тот факт, что эволюция форм влечения к алкоголю играет важнейшую роль в стадийном течении алкоголизма. Поскольку алкогольная симптоматика уже была описана, в приводимой схеме лишь кратко перечисляются эти симптомы с указанием удельного веса (частоты) и времени появления каждого признака в той или иной стадии.

Алкоголизму предшествуют различные формы потребления спиртных напитков. В первую очередь сюда относятся: случайное и умеренное употребление алкоголя под влиянием традиций и ритуалов (праздничные дни), семейные торжества и др. Следующей формой является употребление алкоголя в больших количествах (чрезмерное симптоматическое или бытовое пьянство). Оно может протекать либо в виде периодических, либо в виде регулярных эксцессов. Ряд авторов обозначает эту фазу как «алкоголизм без пристрастия».

Причины такого рода чрезмерного использования эйфорического и седативного действия этилового спирта уже назывались: особая микросоциальная среда (компания), определенные характерологические свойства личности и другие психические и соматические факторы. У большинства людей не происходит дальнейшего усиления влечения и тем самым эволюции этих форм пьянства. Но в определенном проценте случаев бытовое пьянство перерастает в алкоголизм. Этому переходу способствует как массивная длительная интоксикация, так и факторы, снижающие резистентность организма и облегчающие привыкание к нему: аффективно-волевая неустойчивость, травмы головы и пр., а также, по-видимому, некоторые недостаточно изученные врожденные и приобретенные индивидуальные особенности нейро-гуморальных процессов.

Схематически развитие симптомов алкоголизма можно подразделить на три этапа, каждый из которых имеет свои клинические особенности. Как указывалось, термин «алкоголизм» целесообразно использовать для общего обозначения различных, отличающихся от бытового пьянства форм болезненного влечения к алкоголю, как легких, так и тяжелых и всех социально-медицинских аспектов этой проблемы. Для более же конкретных целей диагностики отдельных стадий алкоголизма желательно употреблять менее аморфные понятия. Первый этап алкоголизма, включающий ранние и наиболее распространенные его формы, нам представляется правильным обозначить как «привычный

[1] Данные, главным образом, второй группы (стационарной).

алкоголизм». Этот известный в наркологической литературе термин подчеркивает важную особенность начала алкоголизма, а именно момент привыкания. Вместе с тем, в нем заложена идея обратимости этой стадии, являющейся переходом ко второй, более тяжелой стадии — хроническому алкоголизму, который сопровождается расцветом основной симптоматики алкогольной болезни.

Завершает развитие алкоголизма третья исходная стадия, которую мы обозначаем как стадию деградации или стадию запойного алкоголизма, поскольку оба эти фактора доминируют в ее клинической картине.

1) Первая стадия. Привычный алкоголизм

Начало алкоголизма характеризуется появлением патологического влечения к алкоголю. Наиболее часто оно проявляется на этом этапе в форме утраты контроля над количеством потребляемых во время эксцесса спиртных напитков. В согласии с рядом других авторов мы рассматриваем «потерю контроля» как основной диагностический признак этой стадии. Возникает она по нашим данным, через 5—6 лет после начала систематического потребления алкоголя (бытового пьянства), признаком которого считалось регулярное употребление спиртных напитков в дни получения заработной платы и в праздничные дни.

Как уже подчеркивалось, вторая форма патологического влечения — потребность в опохмелении появлялась позже, знаменуя развитие хронического алкоголизма. Однако, у части обследованных она возникала до «потери контроля», а у некоторых больных (0,6—2,1% случаев), последняя вообще не наблюдалась. У этой сравнительно малочисленной группы критерием привычного алкоголизма следует считать потребность в опохмелении, что и определяло особый тип течения алкоголизма («постоянный алкоголизм», «невозможность воздержаться»). При привычном алкоголизме потребность в опохмелении, как правило, носит умеренный характер, ей сопутствуют лишь незначительные сомато-вегетативные абстинентные явления, которые быстро проходят самостоятельно.

Помимо вторичного патологического влечения в начальной стадии у отдельных лиц обнаруживается и тот тип первичного влечения, который обозначен как «психологическая зависимость». В развернутой форме эта зависимость выступала в следующей стадии.

Благодаря отсутствию отчетливой «физической» и «психической» зависимости, сохранности личности и соматическому благополучию «привычный алкоголик» обращает на себя внимание лишь повышенным интересом к выпивке и большими количествами потребляемых спиртных напитков.

Само пьянство он, однако, стремится приурочить к определен-

ным датам и событиям, избегая опьянения в рабочее время, но тип его уже изменяется. Случайные эксцессы, выпивки в день «получки» сменяются все более частой интоксикацией — пьянством по любому поводу.

Начальной стадии свойственно повышение толерантности к спиртным напиткам. Усиление выносливости к интоксикации ведет к тому, что требуются все большие количества алкоголя для достижения желаемой степени эйфории, и эти лица начинают «опережать собутыльников», выпивая в компании больше чем они. Однако, повышение толерантности, по нашим данным, может иметь место уже на стадии бытового пьянства и, поэтому не может быть отнесено к кардинальным признакам привычного алкоголизма. Не отмечается изменения качества опьянения и амнестических форм опьянения. В связи с перечисленными особенностями привычного алкоголизма, социальные функции нарушаются в этой стадии мало. Правда у некоторых лиц уже в это время возникают психогенные (невротические) реакции.

Речь идет о группе с определенной психической неустойчивовостью («угрожаемые структуры», «люди внешней нормы») или склонностью к декомпенсации первичного невроза. Лица, страдающие привычным алкоголизмом редко обращаются за врачебной помощью. Психическое и соматическое состояние у них улучшается сразу же после прекращения употребления спиртных напитков.

Продолжительность первой стадии в среднем 2—3 года.

2) Вторая стадия. Хронический алкоголизм (алкогольная наркомания)

Вторая стадия сочетает в себе признаки хронического алкоголизма и алкогольной наркомании. Как говорилось в главе IV, потребность в опохмелении и нерезко выраженная абстинентная симптоматика появляются через 6—7 лет после начала систематического потребления алкоголя. Но отличительной чертой хронического алкоголизма является не только рост потребности в в опохмелении, но и то обстоятельство, что незначительные и кратковременные вегетативно-соматические проявления опохмеленья сменяются развернутым абстинентным синдромом с яркими психопатологическими проявлениями. Это происходит через 7—9 лет после начала систематического потребления алкоголя, и с этого момента можно говорить о хроническом алкоголизме. Абстинентный синдром все более доминирует в клинической картине заболевания. Правда, наиболее тяжелые его формы, наблюдаются не часто (в 14,3% случаев), преобладают «умеренные» по тяжести варианты (в 52% случаев). Что касается его структуры, то на первом месте в это время находится неврастеноподобный вариант абстиненции (52,7% случаев).

Одновременно усиливается «потеря контроля». Утяжеление «физической зависимости» в значительной мере определяет изменение типа и системы потребления алкоголя.

В одних случаях оно начинает протекать по типу вечернего пьянства и пьянства конца недели. В остальных случаях выпивка, по-прежнему, приурачивалась к дням получения денег и к праздникам, однако характер ее менялся. Поскольку лишение алкоголя вело к тягостному самочувствию, алкоголик продолжал пить и в последующие несколько дней, равномерно распределяя прием спиртного (утром и вечером или утром, днем и вечером).

Но все же в это время он продолжает выходить на работу. В первые годы хронического алкоголизма его соматическое, психическое состояние и социальные функции нарушаются еще не очень резко. При хроническом алкоголизме меняется, обычно, и система пьянства. Коллективные выпивки переходят в одиночное пьянство.

У части страдающих хроническим алкоголизмом толерантность к алкоголю достигает максимума. Но в 36,6% случаев она сменялась невыносливостью к нему. Интолерантность появляется через 6—11 лет после начала систематического потребления алкоголя и выступает вначале только во время запоев.

«Алкогольные палимпсесты» при хроническом алкоголизме наблюдались нами в 77,4% случаев, а изменение качества опьянения в 51,8% случаев. Амнестические формы опьянения возникают через 6—10 лет, измененная окраска опьянения через 8—10 лет после начала регулярного потребления алкоголя. Как говорилось в первой главе, изменение качества опьянения при хроническом алкоголизме может сопровождаться не только изменением витального фона, но и появлением психотоподобных эпизодов в момент интоксикации (галлюцинаторно-параноидных, делириозных и др.).

Защитные реакции на прием больших доз алкоголя (рвота) ослабевают. Усиливаются расстройства влечений и инстинктов (алкогольная анорексия, нарушение сна, ослабление либидо).

Во второй фазе, как правило, обнаруживаются неврастенические синдромы и другие невротические проявления, связанные с «алкогольной ситуацией». Усиливаются эмоции обиды, враждебности, которые сопровождаются скрытым чувством вины, возникают пресловутые системы изоляции и «объяснительная система», цель которых защититься от нападок и внутренних конфликтов. Стойкими становятся расстройства настроения, влечений и инстинктов. Одновременно более выраженный и затяжной характер приобретают неврозоподобные симптомы абстиненции. Психогенные реакции нередко перерастают в развитие личности. В 13,4% случаев отмечались усиление замкнутости, ослабление связей с окружающими («шизоидное» развитие) ,в 12,6% случаев астеническое развитие, в 4,2% случаев — истерическое. Круго-

зор больных сужается, исчезают прежние интересы: к работе, спорту, искусству и т. п. (это имело место в 49,5% случаев хронического алкоголизма). В 18,9% случаев при психологическом обследовании были констатированы нарушения интеллектуально-мнестических функций (внимания, памяти, осмышления), а в 49,6% случаев аффективно-волевые проявления алкогольной деградации.

Страдающий алкогольной наркоманией не может правильно оценить сущность своих алкогольных эксцессов, резко отличающихся от типа употребления спиртных напитков, свойственного «нормально» пьющим лицам, к числу которых ранее относился и он сам. Это ясно ощущаемое, но непонятное ему отличие, невозможность регулировать количество употребляемого алкоголя и «воздержаться» после очередного эксцесса, алкоголик приписывает внешним ситуациям. К ним относятся семейные конфликты, служебные неприятности и другие «поводы», на самом деле часто являющиеся следствием пьянства. Главной же причиной алкоголик считает свое «слабоволие», которое необходимо непременно изжить.

Наименее приемлемой оказывается всегда мысль, что употреблять алкогольные напитки «как все», уже нельзя. Как уже говорилось, такого рода неприятные и «унизительные» соображения вызывают у хронических алкоголиков внутренний протест. По миновании абстинентного синдрома, самостоятельно или после лечения, самочувствие больного вполне хорошее и он не отмечает в самом себе каких-либо отклонений по сравнению с окружающими. Обычно страдающие хроническим алкоголизмом убеждены, что теперь, наконец, они «возьмут себя в руки» и сумеют «пить нормально». Но употребление алкоголя, независимо от сроков воздержания от него, неизбежно ведет к рецидиву «потери контроля» и потребности в опохмелении, т. е. к рецидиву алкоголизма. Повторяющиеся срывы и разнообразные неприятные последствия алкоголизма, выражающиеся в постепенном усилении нарушения экономических, социальных и семейных связей, а также видимый ущерб, которые несет пьянство его психическому и физическому здоровью, побуждают больного в отдельных случаях понять, что пить «как все» ему уже нельзя. В результате он может решить вообще воздерживаться от алкоголя. Но этому препятствует в данном случае первичное влечение к алкоголю. Именно оно нередко обусловливает ту легкость, с которой алкоголики «поддаются» уговорам собутыльников «немного выпить». Употребление же алкоголя вновь ведет к возникновению вышеописанного порочного круга, включая «физическую зависимость».

По миновании эксцесса алкоголик горько кается, торжественно клянется пить умеренно, обещает искупить вину перед семьей и коллективом. Сразу же по прекращении пьянства он становится нередко «другим человеком»: заботливым мужем и отцом, ста-

рательным работником. Благодаря прилежанию такими больными нередко продолжают дорожить на производстве и некоторое время смотрят «сквозь пальцы» на периодические прогулы. Но в конце концов конфликты на работе принимают острый характер.

Учащаются случаи появления в рабочее время в нетрезвом виде, происходит снижение по квалификации и по должности, явственно нарушаются социальные отношения. В состоянии опьянения хронические алкоголики часто задерживаются милицией, из-за неправильного поведения в пьяном виде подвергаются административным и уголовным наказаниям.

Страдающий хроническим алкоголизмом пропивает уже не только свою зарплату, но требует и выпрашивает деньги у жены и родных, продает вещи, лишает себя и близких жизненно-необходимых средств, обрекает подчас детей на недоедание. Ссоры в семье учащаются и брачные отношения часто нарушаются. При отсутствии средств больные начинают употреблять суррогаты. Существенным признаком этой стадии являются психотические состояния и пароксизмы. Для хронического алкоголизма типичны, главным образом, делириозные состояния, как абортивные, так и развернутые.

Единичные судорожные припадки отмечались в 15,1% случаев, вегетативно-сосудистые пароксизмы в 44,9% случаев. Другие формы пароксизмов (трофические и пр.) в 5,1% случаев. Как правило, эти пароксизмы возникли во время острой абстиненции.

Наличие стойкой, т. е. независящей от абстинентного синдрома, диэнцефальной патологии— включающей вегетативно-сосудистую дистонию и плюригландулярные сдвиги,—отмечено в 29,5% случаев, а органические знаки (анизокория, асимметрия оскала, недостаточность конвергенции, невритические симптомы и пр.) в 43,5% случаев. Признаки алкогольной энцефалопатии обнаруживаются при хроническом алкоголизме также с помощью ЭЭГ и ПЭГ.

Соматические расстройства, вызываемые хронической интоксикацией, как отмечалось в главе III, разнообразны: гастроэнтероколиты, гепатиты, миокардиодистрофия, гипертоническая болезнь и др. Распределялись они следующим образом. Заболевания сердечно-сосудистой системы имели место в 68,9% случаев, желудочно-кишечного тракта в 28,3% случаев, другие соматические расстройства в 31,8% случаев.

Проведенные клинико-лабораторные исследования (ЭЭГ, биохимические и др., см. главу VIII и IX) показали, что при хроническом алкоголизме отчетливо выступают обменно-эндокринные расстройства, связанные с наступающей дисфункцией гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, вторичным гиповитаминозом и нарушением питания, изменением электролитного баланса и т. д.

Указанные сдвиги приводили к ослаблению защитных сил организма, учащению интеркурентных инфекций, преждевременному одряхлению этих больных.

Страдающие хроническим алкоголизмом нуждаются в специальном длительном и систематическом лечении. В этом случае их психическое и соматическое состояние улучшается, социальные, семейные отношения и трудовые функции в значительной мере восстанавливаются.

Среди обследованного нами стационарного контингента 27,9% случаев относились к хроническому алкоголизму. В диспансерной группе удельный вес этой стадии оказался значительно выше — 56% случаев.

Для иллюстрации данных о развитии различных симптомов хронического алкоголизма ниже приводится одно наблюдение.

Наблюдение 9

К-лев М. Т., 1915 г. рождения, рабочий, находился в алкогольном отделении Института психиатрии АМН СССР с 17/XI—1958 г. по 10/I—1959 г. Диагноз — хронический алкоголизм.

Анамнез (со слов больного и брата). Отец «выпивал умеренно», допьяна не напивался, пил «когда были деньги». Дед по линии матери «пьяница», в пьяном виде дрался и скандалил. Отец по характеру был тихий, ласковый к жене и детям. Мать — спокойная, скромная, «душевная». Больной пятый по счету. Кроме него были еще три брата и три сестры. Вскармливался грудью матери. Рос в бедности, однако, семья была дружная. В детстве всегда был тихим, застенчивым, трусливым, боялся темноты. Мать ему говорила, что он на все окружающее «из-под калитки смотрит». Держался несколько в стороне от ребят, не участвовал в шумных играх, избегал драк, но принимал участие в более спокойных и тихих играх. Отмечает у себя обидчивость, нерешительность. Если его обижали, то сам за себя постоять не мог, бежал к матери или отцу жаловаться. К родителям, особенно к матери, был очень привязан. Детских инфекций, кроме кори, не помнит. В 1926 г. перенес «бронхит»; в 1928 г. болел «оспой»; в 1936 г. малярией. С 1936 г. по 1937 г. служил в армии, в 1941 г. был призван вновь и по 1945 г. находился на службе рядовым. Имеет медаль. Во время войны был ранен (осколком) в мягкие ткани правой голени. В это же время был контужен («зашумело в голове»), но сознание не потерял, тошноты и рвоты не было.

Окончил два класса сельской школы. Учиться дальше не смог из-за тяжелых бытовых условий. Трудовую жизнь начал рано, еще ребенком помогал отцу чинить обувь. В 1926 г. был подпаском.

В 1932 г. приехал в Москву к брату и с этого времени работает маляром. Сейчас имеет шестой разряд. Половой жизнью живет с 22-х лет. Женился, когда ему исполнилось 24 года. Жена попалась «нехозяйственная», из-за чего разошелся с ней. Не был к ней особенно привязан, хотя взаимоотношения были ровные. Расстались с женой «по-хорошему». С 1945 г. женат вторично. Ко второй жене относится очень хорошо, т. к. она очень добрая, отзывчивая и прекрасная хозяйка. Детей нет (у жены была операция по поводу кисты яичников). Взаимоотношения с женой все время оставались хорошими и лишь последнее время ухудшились из-за пьянства больного. Половая жизнь регулярная, снижение потенции и либидо отмечает лишь в течение последних двух лет. Курит с 16 лет, выкуривает пачку папирос в день.

Начал употреблять алкоголь с 1934 г., т. е. с 19 лет. В это время работал учеником маляра. Пить водку заставляли мастера. Водка внушала крайнее отвращение и вызывала рвоту, портвейн нравился больше. До 1941 г. пил только при получении зарплаты. Выпивал 150—200 гр. и быстро пьянел. Появлялось хо-

рошее настроение, становился веселым, общительным, пел песни, плясал, ухаживал за девушками. После того, как выпивал первую дозу, влечение к алкоголю не появлялось. Во время войны на фронте употреблял спирт, но и тогда особой потребности в этом не испытывал. С 1945 по 1950 г. пил совсем редко, не чаще одного раза в 2—3 месяца, обычно с гостями или в праздник. Выпивал 200—300 гр. водки, но пьянел несколько меньше, чем раньше. Алкоголь попрежнему вызывал хорошее настроение, но желание употребить повторную дозу не появлялось. В эти годы вообще предпочитал сладкое: пирожные, конфеты. С 1950 г. начал употреблять алкоголь несколько чаще. Работал в это время бригадиром, приходилось пить с прорабом, заказчиком и т. д., «иначе говоря, ничего не получалось». Наутро плохо себя чувствовал, болела голова, не было аппетита. Если хоть немного употреблял алкоголь утром, то становилось еще хуже. Поэтому «лечился» на другой день после эксцесса не водкой, как рекомендовали ему более опытные собутыльники, а крепким чаем.

С 1953 г. отметил, что после употребления первой дозы возникает желание выпить еще, стал напиваться допьяна, одновременно стал изредка опохмеляться. Достаточно было выпить 100 грамм водки, чтобы плохое состояние совершенно прошло. До 1955 г. пил обычно два раза в месяц (при получении зарплаты, выпивал по 400 гр.), но в это время стал «крепче» и алкоголь на него меньше действовал. Начиная с 1955 г., начал употреблять алкоголь все чаще, а с конца 1955 г. и начала 1956 г. стал пить почти ежедневно и даже два раза в день. Утром выпивал 150 гр. «с похмелки», вечером также 150 гр. с товарищами, так как было неудобно от них отставать. Если выпивал накануне вечером меньше 150 гр., то не опохмелялся, если же пил много,особенно разные алкогольные напитки, то утром для того, чтобы приступить к работе, должен был опохмелиться. Однако в это время мог несколько дней не пить, причем, чем дольше он воздерживался от алкоголя, тем меньше была тяга к нему.

С 1957 г. утреннее похмелье утяжелилось стал пить по 3—5 дней. Начало эксцесса совпадало с получением денег. На работу все же выходил, но если не опохмелялся утром, то работать было настолько трудно, что отпрашивался с работы и бежал в пивную опохмелиться. После окончания работы напивался допьяна, но домой приходил все же сам.

Отмечает, что в эти годы особенно резко усилилось стремление к алкоголю, возникавшее после 150—200 гр., в связи с чем он «все чаще стал добавлять» и напивался «до потери сознания». С конца 1957 года «запои» стали более продолжительными: до 7—10 дней. В то же время заметил, что пьянеет во время «запоя» быстрее и от несколько меньших доз (уже не от 400—500 гр. водки, а от 300 гр.). На работе к больному стали хуже относиться, ругали его, он получил несколько выговоров. Отношения с женой также ухудшились, пропивал деньги, жена ругала его за это. В пьяном виде появлялась агрессивность, бил жену. Утром просил прощенья, обещал больше не пить. В 1958 году во время отпуска пил непрерывно целый месяц. Однако в дальнейшем начало и окончание эксцесса попрежнему зависели от ситуации и экономических факторов (не пил когда денег не было). Опохмелившись, выходил на работу (хотя часто опаздывал, прогуливал, уходил раньше времени). Структура «запоя» не изменилась; не отмечает сокращения интервалов, нарастания сомато-психических расстройств. Отмечает, что в этот период уже совершенно не мог жить без водки. Влечение к алкоголю, появлявшееся после первой рюмки, вынуждало напиваться пьяным, на утро, после опохмеления, вновь стремился пить еще и еще. С 1959 года в пьяном виде стал высказывать ревность в отношении жены, казалось, что она ему изменяет и поэтому более холодна с ним. Возникла раздражительная слабость с преждевременной эйякуляцией, несколько понизилось влечение. Характер опьянения постепенно менялся в течение последних лет. Если первые дозы приводили к появлению чувства бодрости и хорошему настроению, то после второй-третьей дозы, настроение становилось мрачное, подавленное, никого не хотелось видеть, было жалко себя, иногда даже плакал. Одновременно появились амнезии («засыпал»). На утро, после приема 300—400 гр. водки, не мог вспомнить весь период опьянения. Помнил лишь отдельные эпизоды начала

пьянства. Особенно выражена была амнезия, когда пил водку с пивом, винами, коньяком. С 1958 года, когда пьянство приняло особо тяжелый характер, напивался неоднократно до бессознательного состояния, иногда засыпал на улице. Скандалы в семье участились, в пьяном виде ссорился и дрался с соседями, дважды попадал, в связи с этим, в милицию. С 1958 года изредка стал пропивать вещи, т. к. денег на водку уже не хватало, из-за этого стал также прибегать к суррогатам. Впервые попробовал денатурат в 1957 году. Затем все чаще стал прибегать к денатурату и, особенно, к одеколону. Несколько раз пробовал политуру. Последние два месяца употреблял одеколон, т. к. он дешевле и «сильнее обжигает». В день выпивал две бутылки одеколона (кроме 400—500—600 гр. водки). Раньше всегда выпивал в компании (за исключением утреннего похмелья). Теперь же обычно пьет один. Ни с кем не общается, из-за ухудшения материального положения семьи и ежедневных скандалов, жена решила развестись с больным и в июле месяце уехала к родным. Считает, что после этого стал пить еще больше. Последний месяц был почти непрерывно пьян, пил утром и вечером. В день выпивал около полулитра водки и 2—3 бутылки одеколона. Продолжал, однако, работать, хотя нередко прогуливал, хуже справлялся с работой: тряслись руки, болела голова, плохо соображал. Зарабатывал меньше. Стал плохо питаться, ел всухомятку, утром не завтракал, обычно съедал в день несколько бутербродов (после того как опохмелялся).

По характеру стал еще более нерешительным, часто думал о своей «никчемности», «безалаберности». Исчезло желание добиться хорошего в жизни, приобрести новые вещи, хорошо одеться, показать хорошее качество работы, хотя раньше очень гордился тем, что его ценили на производстве и неоднократно премировали. Все в жизни стало представляться неинтересным, «одна только мысль — где бы выпить». Ухудшилась память, стал раздражительным, «нервным», плаксивым. «Если что не так скажут—весь трясусь, могу заплакать».

После того, как выпьет накануне, первую половину ночи спит, но просыпается рано, болит голова, стучит в висках, в ушах шум. Сохнут губы, неприятный вкус во рту. Отмечается потливость, трясутся руки, ощущает боль в области сердца. Кружится голова. «не хватает воздуха». Аппетита нет совершенно, часто поносы. Настроение очень плохое, страшно, «жить не хочется», тоска. В это время больной плачет, чувствует себя перед всеми виноватым. Встает с большим трудом, кажется, что он не может сделать несколько шагов из-за слабости и разбитости. Из квартиры старается выйти потихоньку, на цыпочках, не хлопая дверьми, чтобы его не заметили соседи. На улице кажется, что прохожие насмешливо на него поглядывают и даже оглядываются вслед. Возникает мысль, что они знают о его пьянстве и презирают его, думая: «вон пьяница пошел». Если два человека о чем-либо разговаривают, то кажется, что это о нем. Особенно боится машин, опасается, что они вот-вот на него наедут, боится переходить улицу. Так как совершенно не чувствует аппетита и ощущает большую слабость, то с целью «поправиться» и для того, чтобы приступить к работе, обязательно опохмеляется.

Опохмеления (200—300 гр. водки) хватает на 3—4 часа. Если не удержится и после опохмеленья выпьет еще, то затем уже пропивает все имеющиеся деньги и не идет на рабту. Стремится обязательно выпить на ночь для того, чтобы спать. Если непосредственно перед тем как лечь в кровать не выпьет водки, то спать не может, лишь наступает временами дремота. Иногда кажется, что в комнате кто-то есть, вскакивает, зажигает свет, смотрит на шкаф, не спрятался ли кто-нибудь там. Выйти из комнаты ночью в уборную боится. Сновидения очень яркие, большей частью неприятные. Сон не приносит чувства отдыха. Встает рано (в 5 часов) и выходит из дома, ожидая у магазина, когда он откроется, чтобы купить водки:

Психическое состояние при поступлении: В ясном сознании, ориентирован. Астенизирован, настроение подавленное, во время беседы плачет. Тревожно оглядывается по сторонам, говорит, что ему стыдно окружающих. На замечание,

что он находится среди таких же больных и стыдиться их, как будто бы нет оснований, отвечает, что понимает это, но «все равно стыдно», «стесняюсь всех, как будто в чем-то виноват». Держится неуверенно, робко, испуганно вздрагивает при каждом стуке. Сидит опустив голову, тяжело вздыхает. Говорит, что угнетен семейными неурядицами, тяжело вспоминать о ссорах с женой, о деньгах, которые пропил. Предполагает, что жена «нашла себе другого», при этом начинает плакать, говорить, что «жалко себя очень стало». Жалеет также жену, которую он «сделал несчастной». «Если пьяный, то против нее злоба появляется, а с похмелья сам себя виню во всем». Говорит односложно, неохотно, выражение лица грустное и вместе с тем виноватое. Рассказывает, что на душе у него так тоскливо, что нет желания жить: «все не мило».

Жалуется на слабость, разбитость, тяжесть в голове («голова как чугун»), шум в ушах, одышку («воздуха не хватает»), ощущение перебоев в области сердца, жажду. Отмечается влечение к алкоголю. При разговоре о водке впервые за все время беседы виновато улыбается, глотает слюну, затем угнетенно вздыхает и опускает голову. В отделении в первый день то лежит, то пьет воду и курит. Говорит, что никого не хочется видеть: «хорошо бы закрыться в темной комнате, чтобы никого не видеть», «кажется, что я самый пропащий человек, хуже всех». Ни с кем не разговаривает, целиком ушел в неприятные воспоминания о том, как он много «наделал глупостей», сколько пропил денег и вещей, совершил неправильных поступков и т. д. Слабодушен, когда заиграли на пианино, то заплакал («обидно стало»). Влечение к алкоголю сохраняется.

При психологическом исследовании (проф. М. С. Лебединский) у больного обнаруживается нерезко выраженное снижение памяти, которое и сам больной у себя отмечает. Выявляется также некоторое замедление психических процессов. При исследовании по таблицам Роршаха, отмечаются нерезко выраженная склонность к переоценке отдельных мелких деталей, моментами не совсем обычное узнавание, мало оправданное в материале. Не сразу схватывает смысл даваемой ему инструкции, часто требуется дополнительное объяснение инструкции, вообще достаточно понятной.

Таким образом, исследование устанавливает некоторые нерезко выраженные нарушения психических функций, преимущественно динамического порядка и ослабление памяти.

Соматическое состояние. Больной выглядит старше своих лет. Отмечается преждевременное выпадание волос и поседение, тургор кожи понижен. Лицо пастозное. Нижние веки отечны. Глазные щели узкие, вместе с тем отмечается блеск склер. Сосуды конъюктивы инъецированы, нос красновато-сизого цвета. Тоны сердца приглушены. При первом исследовании пульс 104 удара в 1 минуту, через 5 минут—109 ударов в 1 минуту. В легких дыхание везикулярное, живот мягкий. Отмечается болезненность в правом подреберьи. Симптом Ортнера положительный. Слизистые рта гиперемированы, язык обложен, губы сухие. Мочеиспускание — норма, стул частый, жидкий. Артериальное давление 90/50. Заключение терапевта: миокардиодистрофия, алкогольный гепатит, артериальная гипотония.

Неврологическое состояние, (к. м. н. А. П. Демичев): зрачки правильной формы, на свет реагируют живо. Конвергенция достаточная, реакция на конвергенцию и аккомодацию сохранена. Лицо симметричное, язык по средней линии. Периостальные и сухожильные рефлексы на верхних конечностях, коленные и ахилловы равномерно оживлены. Брюшные и кремастерные рефлексы высокие, зона вызывания брюшных и кремастерных рефлексов расширена (последние вызываются с передней поверхности бедер). Патологических рефлексов не обнаруживается. Отмечается вегетативный полиневритический синдром: цианоз конечностей, гипостезия, усиливающаяся в дистальных отделах, снижение болевой и температурной чувствительности. Мышечно-суставное чувство сохранено. Тонус мышц верхних и нижних конечностей снижен. Пальце-носовую и пяточно-коленную пробы выполняет удовлетворительно. В позе Ромберга слегка покачивается. Отмечается тремор кончиков вытянутых пальцев.

В последующие два дня спал плохо, с перерывами. Засыпая «вздрагивает», «дергается». Видел во сне страшных животных, казалось, что его убивают, преследуют бандиты. Видел также, как пил водку. Оставался угнетенным, молчаливым, одиноким. Аппетит был понижен, отмечалась жажда, стул нормализовался. В последующие дни сон несколько улучшился, «страшные» сновидения прекратились. В одном сновидении покупал бутылку водки и пряники, но водку не стал пить, съел только пряники. Видел во сне, как пришел на работу, где его все хорошо встретили. Настроение несколько улучшилось. Приветливо встречал родных. Начал участвовать в трудовых процессах. Жаловался однако на слабость, вялость. Тремор держался, потливость также, особенно ночью.

Через две недели после стационирования стал бодрее, живее, веселее, тремор и потливость исчезли. Исчезла также особая боязливость, неуверенность и чувство вины. Заявляет, что он, по существу, неплохой человек, имеет целый ряд достоинств и пользуется уважением окружающих («когда не пью, меня все уважают за характер и хорошую работу»). Стал общительнее, держится более уверенно, с бо́льшим чувством собственного достоинства. Подчеркивает, что он не такой «пропойца», как некоторые другие лица, находящиеся в отделении. Говорит, что твердо решил бросить пьянство. Охотно лечится, просит назначить лечение «посильнее». Активно участвует в трудотерапии. Пастозности нет. Ест и спит хорошо, начал прибавлять в весе, стул нормальный. Болезненность в области печени исчезла. Артериальное давление нормализовалось (АД 125/70).

Данные лабораторных исследований при поступлении:

ЭКГ P—Q=0,15''
QRS=0,07''
QRST=0,31'' (0,34'') — $T_{I, II, III}$, V_2 уплощенные

Число сокращений в 1'—85; — Tv_4v_6 двухфазные уплощенные
P положительные — STv_2v_6 — слегка опущены.

Заключение: Указания на изменения в миокарде.

Электроэнцефалографическое исследование. Амплитуда электроактивности коры мозга снижена. Колебания справа и слева в основном симметричны и синхронны. По всем отведениям регистрируется выраженная тахиритмия, множественные острые волны и пики. Ритмические световые и звуковые раздражения повышают амплитуду электроактивности и усиливают выраженность патологических знаков (тахиритмию, острые волны и пики).

Заключение: на ЭЭГ выявляются диффузные изменения электроактивности с явлениями ирритации из глубоких отделов мозга.

Рентгеноскопия грудной клетки: слева у корня легкого и на протяжении всего правого легочного поля единичные крупные петрификаты. Свежих очаговых изменений не видно. Синусы свободны. Сердце и аорта в пределах нормы.

Анализ крови: эритроциты 4600 тысяч. Гемоглобин — 14 г%, лейкоциты 6800, эозинофилы—1, нейтрофилы палочкоядерные—3, сегментоядерные—58, лимфоциты — 28, моноциты — 10, РОЭ — 10 мм/час.

Биохимический анализ крови: билирубин 0,75 мг%, пр. реакции отр; холестерин 142 мг%, остаточный азот 31 мг%, общий белок 0,64%, альбумины 5,72%, глобулины 2,9%, глютатион общий 29,1 мг%, восстановленный 25,4 мг%, окисленный 3,7 мг%.

Антитоксические функции печени: реакция Вельтмана 10 пробирка, реакция Таката-Ара отрицательная, тимоловая проба 15 ед.

Сахарная кривая: натощак 98 мг%, через 30 минут 124 мг%, через 60 минут 93 мг%, через 90 минут—96 мг%, через 120 минут—87 мг%, через 150 минут—76 мг%.

Анализ мочи: цвет соломенно-желтый, реакция щелочная, удельный вес 1016, белка и сахара нет, эпителиальные клетки (плоские) в незначительном количестве, лейкоциты 1—2 в поле зрения, слизь в значительном количестве.

Эндокринологическое исследование: 1) при пробе с радиоактивным йодом: че-

рез 1 час включилось 3,1%, через 2 часа—4,5%, через 8 часов—6,8%, через 24 часа—12,4%, через 48 часов—13,3%. Заключение: функция щитовидной железы несколько снижена. 2) Содержание 17 кетостероидов в моче 9 мг/24 часа. Диурез 1380 (норма для мужчин 9—20 мг/24 часа). Заключение: уровень кетостероидов на нижней **границе нормы.**

При повторных исследованиях, проведенных через месяц после начала лечения, отмечалась известная нормализация лабораторных показателей, улучшение результатов психологического обследования, снижение билирубина в крови до 0,4 мг%, нормализация ЭЭГ. Однако, показатели поглощения радиойода щитовидной железой и экскреции 17-кетостероидов оставались в пределах нижней границы нормы. Данные ЭКГ также мало изменились.

Лечение. Первый этап: витамины, малые дозы тиреоидина, вливания тиосульфата натрия и глюкозы, стрихнин, сердечные, бромиды, хвойные ванны. В дальнейшем курс антабуса и психотерапия. Появилось отвращение к алкоголю. Выписан в хорошем состоянии.

Катамнез через 6 месяцев: самочувствие хорошее, спиртных напитков не употребляет, тяги к ним не испытывает, «пьяных даже видеть противно». С работой справляется. Материальное положение улучшилось. Семейные отношения наладились.

Анализ случая: В преморбиде отмечаются такие черты, как нерешительность, робость. Хотя эти характерологические особенности, очевидно, способствовали привыканию к алкоголю, как стимулирующему и компенсирующему средству, решающее значение в последующем развитии пьянства сыграла микросоциальная среда, где существовала традиция «угостить» мастера и выпить с ним. Начало алкогольного анамнеза обычное: преодолевая первоначальное отвращение ко вкусу и запаху алкоголя, наш пациент пил первое время лишь «за компанию», хотя он уже ознакомился с эйфоризирующим действием этилового спирта. Интересно отметить, что даже в годы войны, он по существу пил очень умеренно; так же редки алкогольные эксцессы и в период 1945—1950 гг. Учащение «выпивок» началось сравнительно поздно — с 1950 г. И здесь, как и в начале «алкогольного пути», причиной этого послужили не какие-то «комплексные переживания», а ситуация (работал он частным образом и имел ежедневный приработок). «Опохмеление» в первый период оказалось для него еще ненужным. Лишь в 1953 г. возникают первые симптомы «потери контроля»; одновременно К-в начинает замечать, что прием алкоголя наутро улучшает его состояние. С этого момента бытовое пьянство переходит в алкоголизм (первая стадия — привычный алкоголизм). Похмельные явления ограничиваются тогда еще только соматическими симптомами. Толерантность к алкоголю в этот период продолжала повышаться.

Перелом наступает в 1955 году, когда пьянство перерастает в ежедневное. В дальнейшем он начинает пить два раза в день. «Потеря контроля» усиливается. Массивная ежедневная интоксикация приводит к тому, что в течение одного года развивается картина уже выраженного похмельного синдрома. Его психопатологическая структура типична для астено-депрессивного варианта. Если накануне выпивалось больше 150 гр. водки (что было правилом), то наутро без опохмеления больной уже не мог приступить к работе. Так возникла отчетливая «зависимость» от алкоголя, которая диктует поведение больного в период эксцесса. Именно с этого момента К-в становится хроническим алкоголиком. С 1957 года эксцессы удлинились, что свидетельствует о дальнейшем развитии алкоголизма. Однако, периодичность эксцессов очерчена не отчетливо (чем данный случай отличается, например, от наблюдений, приведенных в четвертой главе). Это — ложные запои, начало и окончание которых все еще зависит от ситуационных моментов, хотя периодичность указывает на намечающийся переход к 3 стадии.

Одновременно у К-ва обнаруживаются, все усиливаясь, остальные признаки хронического алкоголизма: изменение характера опьянения (которое окрашивается тоскливым или злобным аффектом), амнестические эпизоды на высоте опьянения, известная невыносливость к алкоголю (хотя в данном случае она была заметна меньше, чем при формах с тяжелыми запоями). Изменяется и система

пьянства — пьет он теперь один, характер спиртных напитков ему безразличен, суррогаты оказываются даже более предпочтительными: они дешевле и токсическое действие их сильнее.

Неврастеническая симптоматика и невротические реакции (тревога, чувство вины) приобретают более стойкий характер и начинает формироваться развитие с усилением астенических, а отчасти и «шизоидных» черт. Выступают и некоторые интеллектуальные и аффективные проявления начинающейся органической деградации: ухудшается память, возникает апатичность, сочетающаяся с раздражительностью, отрывочные идеи ревности. Утяжеление пьянства и изменения личности ведут к расстройству семейных и общественных отношений, падению трудоспособности. Часть этих нарушений следует отнести не за счет деградации, а за счет психогенных реакций и неврозоподобных явлений абстиненции. Об этом говорит то обстоятельство, что вскоре после стационирования и прекращения эксцессов многие психические и функциональные сдвиги подвергаются обратному развитию (хотя нормализуются не все лабораторные показатели).

После лечения семейные и трудовые отношения восстанавливаются и происходит социальная реадаптация больного. Тем самым подтверждается диагноз хронического алкоголизма, как развернутого, но в значительной мере еще обратимого, патологического процесса.

Продолжительность второй стадии у стационарных больных составляла — в среднем — 3—5 лет.

3) Третья стадия. Алкогольная деградация (запойный алкоголизм)

Третья стадия является конечным, исходным этапом алкоголизма. Основные критерии: деградация и запои возникают через 7—8 лет, а в отчетливой форме выступают через 8—11 лет после начала систематического употребления алкоголя. В стадии алкогольной деградации происходит дальнейшее усиление симптомов «хронической фазы» и нарастает интенсивность патологического влечения к алкоголю, как первичного, так и вторичного. Абстинентный синдром становится еще более выраженным и продолжительным. «Острый» период у 1/3 больных (35,9% случаев) продолжается 4—5 дней, а протрагированные абстинентные расстройства могут наблюдаться несколько недель. Увеличивается частота дистимических вариантов абстиненции. Нередко абстинентный синдром приобретает атипичные черты: усиливаются психосенсорные и вестибулярно-мозжечковые расстройства, слуховые обманы и пр. Интенсификация вторичного патологического влечения все значительнее изменяет тип пьянства. Характерны для этой стадии истинные запои, протекающие ввиде описанных затяжных эксцессов, во время которых характер потребления алкоголя меняется. Крайне мучительные симптомы абстиненции вынуждают алкоголика употреблять спиртные напитки через все более короткие интервалы — через 1—2 часа, при этом общее количество спиртного может быть сравнительно незначительным. Во время таких запоев наблюдается анорексия, обезвоживание организма, нарастают соматические и психические расстройства, резкая слабость, оглушенность, расстройство координации, сна, желудочно-кишечные, сердечно-сосудистые нарушения (рвота, по-

нос, боли в сердце и пр.), страхи, тревога, иногда появляются галлюцинаторно-бредовые эпизоды. Запои обычно заканчиваются постепенным уменьшением дозировки и урежением их приема («выхаживание»), после чего наступает небольшой светлый промежуток. Другие симптомы измененной реакции в отношении алкоголя также усиливаются. Интолерантность к спиртным напиткам достигает максимума. Этот симптом наблюдался в 82,8% случаев запойного алкоголизма. Еще более часты амнестические формы опьянения (94,6% случаев) и атипичные варианты опьянения (100% случаев). Чаще чем при хроническом алкоголизме встречается изменение системы пьянства.

Употребление любых суррогатов, в том числе одеколона, политуры, различных лекарственных средств, настоенных на спирту, становится закономерным явлением. Часто происходит переход к приему наркотиков. Чрезвычайно важным признаком исходной стадии является органическая деградация, которая достигает теперь апогея. Она затушевывает различные проявления развития личности, которые преобладали на стадии хронического алкоголизма. Своеобразные варианты развития и невротическая симптоматика нивелируются, индивидуальные характерологические отличия сглаживаются и все яснее выступают вышеописанные эмоционально-волевое и интеллектуально-мнестическое снижение: апатичность, гипобулия, склонность к агрессивному поведению, импульсивность, исчезновение высших эмоций, ухудшение памяти и пр. Прежние интересы утрачиваются или резко ослабевают в 100% случаев.

Как говорилось выше, деградированные алкоголики напоминают больных с психопатоподобным поведением после органических поражений мозга. Этих больных, как справедливо отмечает А. А. Портнов, трудно отличить от лиц, страдающих травматической энцефалопатией, а в наиболее тяжелых случаях симптомы нарастающего интеллектуально-мнестического оскудения напоминают синдром парциальной диффузной деменции при прогрессивном параличе, артериосклерозе и других органических заболеваниях мозга. Такого рода грубые нарушения связаны часто с присоединением дополнительных патогенных факторов: травмы головы, кровоизлияний, арахноидитов и пр.

Психическому снижению соответствуют социальная и моральная деградация. Алкоголик теперь совершает анэтические поступки уже не только под влиянием интоксикации или мучительной потребности в алкоголе, но вследствие стойкой утраты нравственных задержек, чувства долга, ослабления критики, грубого расторможения низших влечений. Больные задерживаются за антиобщественное поведение, хулиганские действия и различные преступления. Семейные отношения оказываются разрушенными в подавляющем большинстве случаев. Если же они и существуют, то лишь благодаря отчаянным попыткам жены сохранить их.

В этих случаях больной паразитирует и живет на средства жены или детей. Аналогичным образом обстоит дело и в отношении трудовых функций. Как правило, больные не только утрачивают свою бывшую профессию, но и вообще не хотят трудиться. Если же они и пытаются куда-нибудь устроиться, то удерживаются очень непродолжительное время.

Сексуальная патология приобретает в это время стойкий характер («количественное» снижение половой активности с примитивизацией сексуального поведения и ослаблением психического компонента оргазма).

В конечной стадии алкоголизма возникают как острые, так и в особенности, затяжные психозы, которые не наблюдаются в период двух стадий Алкогольные делирии все чаще приобретают атипичный характер и уступают место острым и хроническим галлюцинозам и параноидам. Могут наблюдаться и различные формы алкогольных энцефалопатий: корсаковский психоз, геморрагический полиоэнцефалит Гайе-Вернике и др. Вегетативно-сосудистые пароксизмы были отмечены в 78,6% случаев, а судорожные припадки в 18,5% случаев. Сомато-неврологические расстройства становятся на этой стадии более стабильными. Затяжные диэнцефальные нарушения (вегетативные и пр.) имели место в 57,1% случаев. Нередко они лишь в малой степени регрессировали под влиянием лечения.

Более постоянный характер носят стойкие невритические симптомы, признаки мозжечковой атаксии и другая неврологическая симптоматика.

Учащаются и соматические заболевания.

Однако не все симптомы алкоголизма встречаются в третьей стадии в значимой мере чаще, чем во втсрой.

В таблице № 15 приведены статистически обработанные данные, указывающие на частоту некоторых клинических проявлений второй и третьей стадии алкоголизма. Из этой таблицы видно, что в третьей стадии значимо возрастают лишь такие признаки как тяжелые формы абстинентного синдрома (в особенности астено-депрессивные и дисфорические варианты), аффективные и интеллектуально-мнестические нарушения, вегетативно-сосудистые пароксизмы, затяжные диэнцефальные нарушения и поражение внутренних органов.

Сомато-неврологические осложнения становятся более органичными. Клинические и электроэнцефалографические и пневмоэнцефалографические данные свидетельствуют о том, что деструктивно-атрофическое поражение мозга приобретает на этом этапе более грубый характер. Сказанное относится к дисциркуляторным расстройствам. Транзиторная гипертензия уступает место гипертонической болезни, учащаются случаи нарушения мозгового кровообращения. Алкогольные гепатиты все чаще переходят в циррозы.

Преходящие диэнцефально-эндокринные сдвиги сменяются

Таблица № 15

Некоторые клинические особенности второй и третьей стадии алкоголизма (показатели в процентах)

Стадия / Изучаемые факторы	Вторая стадия	Третья стадия	P
Выраженность синдрома абстиненции			
тяжелая форма	14,3	35,9	0,001
легкая форма	33,7	10,4	0,001
Тип синдрома абстиненции			
астено-депрессивный	34,9	41,4	0,17
неврастеноподобный	52,7	32,6	0,001
дисфорический	12,4	26	0,001
Патологическое развитие			
«шизоидное»	13,4	5,1	0,01
астеническое	12,5	5,4	0,02
истерическое	4,2	4,8	0,76
Деградация			
интеллект-мнестич. нарушения	18,9	27,9	0,02
аффективные нарушения	49,6	87,2	0,001
Вегетативно-сосудистые пароксизмы	44,9	78,6	0,001
Судорожные припадки с потерей сознания	15,1	18,5	0,35
Затяжные диэнцефальные нарушения	29,5	57,1	0,001
Трофические и аллергические расстройства	9,1	5,5	0,18
Неврологическая симптоматика	43,5	52,3	0,07
Поражение внутренних органов	56,5	78,6	0,001

При анализе этой и следующих таблиц следует учесть, что признак мог отсутствовать (или ответа не было). В указанных случаях сумма признаков менее 100%, в других случаях они могли повторяться (здесь сумма более 100%).

стойкой недостаточностью этих систем, гипофункцией коры надпочечников, щитовидной железы и половых желез. Все это делает деградированного алкоголика неврологическим и соматическим больным, невыносливым к различным «стрессам», в частности, инфекциям. Смертность в этой группе выше чем в группе хронического алкоголизма.

Как и лица, страдающие хроническим алкоголизмом, деградированные алкоголики нуждаются в длительном и систематическом лечении и трудовом перевоспитании, причем прогноз, в смысле полной реституции, в наиболее тяжелых случаях мало благоприятен[1].

[1] Из сказанного однако не следует, что в этих случаях нельзя добиться воздержания от алкоголя (см. гл. X).

Таблица № 16

Появление симптомов алкоголизма у больных второй и третьей стадии (показатели характеризуют удельный вес (в процентах) данного симптома в тот или иной срок после начала систематического потребления алкоголя)

Изучаемые факторы	Вторая стадия	Третья стадия
Начало систематического потребления алкоголя	13,1	21,2
до 20 лет	65,5	65,9
от 21—30 лет	18,5	12,0
от 31—40 лет	2,9	0,8
от 41—50 лет		
Итого:	100,0	100,0
Появление «потери контроля»		
от 0—3 лет	53,6	43,9
от 4—7 лет	25,6	28,0
от 8—11 лет	11,2	13,4
от 12—15 лет	4,8	7,5
свыше 15 лет	4,2	7,2
нет	0,6	—
Итого	100,0	100,0
Появление синдрома абстиненции		
от 0— 3 лет	39,7	36,9
от 4— 7 лет	29,4	28,6
от 8—11 лет	15	17,4
от 12—15 лет	4,3	9,9
свыше 15 лет	11,6	7,2
нет	—	—
Итого	100,0	100,0
Появление интолерантности к алкоголю		
от 0— 3 лет	4,8	8,1
от 4— 7 лет	10,0	23,6
от 8—11 лет	12,5	20,8
от 12—15 лет	5,5	15,1
свыше 15 лет	3,6	15,2
нет	63,5	17,2
Итого	100,0	100,0

Изучаемые факторы	Вторая стадия	Третья стадия
Появление амнестических форм опьянения		
от 0— 3 лет	22,6	23,9
от 4— 7 лет	23,4	24,4
от 8—11 лет	13,6	20,5
от 12—15 лет	8,9	15,5
свыше 15 лет	8,9	10,3
нет	22,6	5,4
Итого:	100,0	100,0
Изменение качества опьянения		
от 0— 3 лет	7,2	8,7
от 4— 7 лет	13,3	21,9
от 8—11 лет	13,4	20,5
от 12—15 лет	11,3	21,4
свыше 15 лет	6,6	27,5
нет	48,2	—
Итого	100,0	100,0

Больные с алкогольной деградацией среди стационарного контингента составляли 72,1%, а в диспансерной группе 44% всех случаев.

Существует ряд отклонений от описанного типичного течения алкоголизма. Так, «потеря контроля» может быть, как уже говорилось, малоотчетливой. Столь же маловыраженными в других случаях могут оказаться абстинентные явления. Снижение толерантности и «алкогольные палимпсесты» порой обнаруживаются очень рано: еще до появления абстинентного синдрома. Некоторые из описанных симптомов могут вообще отсутствовать.

Как явствует из приведенной схемы, большинство отдельных симптомов предшествующей стадии не исчезает, а обычно усиливается на следующем этапе.

Так например, легкие абстинентные явления можно обнаружить, зачастую, уже на стадии привычного алкоголизма. Этот симптомокомплекс усиливается и усложняется на последующих стадиях. То же можно сказать о сомато-неврологических отклонениях, амнестических формах опьянения и многих других алкогольных расстройствах. Реже имеет место ослабление отдельных патологических явлений. Так, по мере развития алкоголизма, все меньшее значение имеют мотивированные поводы к употреблению алкоголя, характерные для более дифференцированных

первоначальных видов влечения; они сменяются все более грубым и аморфным патологическим пристрастием без «психологической мотивировки». При переходе от второй к третьей фазе постепенно сглаживаются индивидуальные варианты патологического развития.

Деление алкоголизма на стадии в значительной мере условно. В повседневной практике врача наблюдаются случаи, являющиеся переходными от одной стадии к другой. Алкоголизм может развиваться очень медленно, останавливаясь на первой или второй стадии. Сроки формирования этих стадий могут быть и сжатыми. Иногда отмечается особо «злокачественное» течение заболевания с быстрым появлением запоев. Несомненно существуют какие-то факторы, способствующие развитию наиболее тяжелой степени алкоголизма.

Встает вопрос, влияет ли сама длительность интоксикации на возникновение третьей стадии алкоголизма?

При изучении возрастных показателей больных со второй и третьей стадией алкоголизма, выяснилось, что по возрасту больные распределялись следующим образом. Случаев в возрасте до 20 лет во второй стадии не отмечалось, в третьей их насчитывалось 1%; возраст 21—30 лет во второй стадии 21,2%, в третьей 18,9% случаев; возраст 31—40 лет во второй стадии 43,1%, в третьей 49,9% случаев; возраст 41—50 лет во второй стадии 26,1% в третьей 21,6% случаев; возраст 51—60 лет во второй 9,6%

Роль семьи, микросоциальной среды и преморбида
(показатели

	Взаимоотнош. родителей между собой хорошие	Плохие	Отсутствие одного из родителей	2+3	Отношение матери теплое	Холодное	Отрицательное влияние отца или „компании"	Не было отрицательного влияния
	1	2	3	4	5	6	7	8
Вторая стадия	103	22	18	40	135	8	106	37
Процент	72	15,3	12,7	28	94,5	5,5	74,1	25,9
Третья стадия	230	73	69	142	335	37	319	53
Процент	61,8	19,6	18,6	38,2	90,2	9,8	85,7	14,3
	333	95	87	182	470	45	425	90

$0,05 > p > 0,02$ $0,20 > p > 0,10$ $p < 0,01$

в третьей 7,6% случаев; возраст свыше 60 лет во. второй нет, — в третьей стадии 1,1%.

Таким образом, возрастной состав больных обеих стадий оказался довольно сходным.

Несколько иначе обстояло дело в отношении начала интоксикации. Среди больных со второй стадией систематически начали употреблять алкоголь до 20 лет 13,1% обследованных, а с третьей стадией 21,2% обследованных (см. табл. 16). Менее через 7 лет после начала систематического употребления алкоголя «потеря контроля» у больных с второй стадией появилась в 79,2% случаев, а с третьей стадией в 71,9% случаев. Синдром абстиненции у обеих групп также возникал примерно в одинаковые сроки. Вместе с тем интолерантность у больных третьей стадии чаще возникала в более ранние сроки (у больных хроническим алкоголизмом интолерантность менее чем через 7 лет после начала систематического потребления алкоголя проявлялось в 14,9% случаев, а у больных с алкогольной деградацией в 31,7% случаев). Аналогичная тенденция, хотя и в менее отчетливой форме, наблюдалась в отношении изменения качества опьянения.

Таким образом, больные с запойным алкоголизмом несколько чаще, чем больные со второй стадией начинали рано употреблять алкоголь, хотя ускоренного появления «осевых» симптомов привычного и хронического алкоголизма у больных с третьей ста-

Таблица № 17

в развитии второй и третьей стадий алкоголизма
даны в процентах)

Признаки психопатии	Признаки невроза	9+10	Не было психопатий неврозов	Вегето-сосудистая и эндокринная патология в преморбиде	Не было вегето-сосудистой и эндокринной патологии	Травмы головы в анамнезе	Не было травм головы	Возраст от 21—30 лет	Возраст от 50—60 лет	Всего
9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19
29	6	35	108	22	121	52	91	30	14	143
20,3	4,1	24,4	75,6	15,3	84,7	36,3	63,7	20,9	9,7	100
85	15	100	272	44	328	197	175	70	28	372
22,8	4,1	26,9	73,1	11,8	88,2	53	47	18,8	7,5	100
114	21	135	380	66	449	249	266	100	42	

0,70>p>0,50 0,30>p>0,20 p<0,01 0,70>p>0,50

дией по данным анамнеза не было выявлено. Поэтому, учитывая примерно близкий возрастной состав больных обеих стадий, остается предположить, что раннее возникновение основных признаков третьей стадии: алкогольной деградации и запоев определяется дополнительными патогенными моментами, способствующими появлению этих симптомов. К такого рода факторам следует прежде всего отнести раннее снижение толерантности.

Роль отрицательного влияния на развитие обеих стадий среды, семьи, травм головы и преморбида иллюстрирует табл. № 17.

Как видно из таблицы, статистически значимой оказалось повышение у больных с третьей стадией алкоголизма удельного веса таких факторов, как плохие взаимоотношения между родителями в детские годы, отсутствие одного из них, отрицательное влияние отца и «компании». Повышение удельного веса психопатий и неврозов было менее отчетливым.

Более значимой для обеих стадий оказалась разница в отношении травматического поражения головного мозга ($p<0{,}01$). Влияния преморбидной вегетативной и эндокринной недостаточности установлено не было.

Однако на основании результатов эпидемиологического исследования нельзя сделать вывод, что психопатические черты характера и массивность интоксикации никак не влияют на возникновение запойного алкоголизма. Речь идет о том, что при обследовании большого контингента больных роль этих факторов нивелируется. Между тем изучение отдельных случаев с психопатическим предрасположением свидетельствует о том, что алкоголизм здесь, как правило, течет более тяжело. Сказанное относится и к такому фактору как массивность интоксикации. Известно, что запойный характер алкоголизм нередко приобретает после периода особенно длительных и тяжелых эксцессов, когда алкоголь употреблялся часто и в больших дозах.

Способствуют также возникновению тяжелых форм алкогольной болезни нарушения питания, связанные с обменными сдвигами (Williams), алкогольной анорексией (В. М. Воловик) и другие факторы.

Развитие стадий алкоголизма не может быть объяснено только с конституционально-биологической, психологической или органно-патоморфологической позиций. Резюмируя полученные данные, можно констатировать, что сложная цепь психических и соматических сдвигов, связанных с действием алкогольной интоксикации, вовлекает в патологический процесс различные функциональные структуры. Характер ответных реакций организма на интоксикацию зависит от исходного состояния его анатомо-физиологических систем, силы, подвижности и уравновешенности нервных процессов, «предистории» нервной системы, обменно-эндокринной установки и, наконец, личности больного. Нервно-психическое своеобразие индивидуума, его наследственные и приобре-

тенные особенности влияют на сопротивляемость к алкогольной интоксикации и способность к образованию компенсаторных механизмов. «Стрессовые» ситуации, возникающие у человека при воздействии различных вредностей: соматических, психических, экономических несомненно снижают его устойчивость к действию хронической интоксикации. Это проявляется в более быстром снижении толерантности к алкоголю и ускоренном течении алкоголизма после черепно-мозговых травм, интоксикации, голода, а также после психогений в период общественно-политических и экономических кризисов, войн, массовых бедствий.

Таким образом, существуют различные факторы, определяющие характер клинической картины и различие в эволюции алкоголизма.

«Ни один раздражитель не имеет абсолютного значения в отношении характера воздействия, а лишь относительное, ибо его действие определяется не его свойствами, а соотношением его с состоянием того аппарата, на который это действие падает» (В. М. Бехтерев)[1]. Это в особенности относится к нервной систем. Как показал Leshley, мозг отдельных индивидуумов чрезвычайно различен во всех допустимых измерению отношениях Столь же разнообразными являются характер и темп его реакций на экзогенные вредности. Известно также своеобразие «биохимической индивидуальности» (Williams), вегетативной и эндокринной регуляции у различных людей.

Все эти обстоятельства следует учитывать при анализе различных условий, способствующих быстроте привыкания и сдвига реактивности к алкоголю, скорости возникновения пристрастия и появлению различных алкогольных психических, неврологических и соматических расстройств.

Среди факторов, влияющих на течение этого процесса, существенное значение принадлежит социальному фактору. Хотя роль среды наиболее демонстративна в развитии бытового пьянства, она оказывает положительное или отрицательное воздействие и на разных этапах алкоголизма.

§ 3. Влияние возраста, пола и сомато-неврологических заболеваний на динамику алкоголизма

1) Влияние возраста, в котором началось систематическое употребление алкоголя, на время появления симптомов алкоголизма

Распространение алкогольных обычаев в населении сопровождается учащением случаев пьянства среди детей и подростков. В дореволюционной России такого рода пьянство встреча-

[1] В. М. Бехтерев. Мозг и его деятельность. 1928, стр. 85.

лось довольно часто, особенно в городах. Так, по данным Н. И. Григорьева, среди обследованных **43 учеников одного из** петербургских училищ 37 были знакомы с алкоголем. Из 50 учениц пробовали спиртные напитки — 48. Согласно данным А. М. Коровина 67,5% (из 14280) мальчиков и 46,2% (из 8337) девочек употребляли алкоголь. Э. И. Дейчман в 1926 г. установил, что из 280 детей 88,2% знакомы с алкоголем (по праздникам пили 63,3%). Neubert и Schmorl пишут, что в XX в., в связи с акцелерацией, пьянство распространяется среди 16 летних юношей и 17—18 летних девушек.

В настоящее время широкое распространение получило пьянство среди подростков в США, ФРГ, скандинавских странах. После 2-й мировой войны употребление алкоголя среди молодежи выросло в ФРГ в два раза, а в Швеции в 3 раза. При обследовании диспансерной группы алкоголиков нами было установлено, что 26% мужчин и 8% женщин познакомились с алкоголем до 15 лет, 65% — до 18 лет и 80% — в возрасте до 20 лет.

Раннее начало потребления спиртных напитков нередко рассматривается как важный этиологический фактор алкоголизма.

Предполагается, что чем раньше начинается злоупотребление ими, тем тяжелее течет алкоголизм (Kraepelin, Meggendorfer и др.).

Согласно данным П. Н. Литвинова, при одинаковых условиях среды и одинаковой степени злоупотребления спиртными напитками, алкоголизм у юношей развивается быстрее, чем у лиц зрелого возраста, что он объясняет незрелостью организма и его нервной системы, бурным ростом, периодом полового созревания. Особо отрицательное влияние алкоголя на организм подростков установлено давно (Demme и др.). Но положение о том, что раннее потребление спиртных напитков всегда является причинным фактором алкоголизма, нуждается в тщательной проверке. Правда, как говорилось, удельный вес обследованной нами группы алкоголиков, начавшей употреблять алкоголь до 20 лет, был весьма значителен (80%). Однако среди опрошенных с помощью анонимных анкет умеренно пьющих рабочих завода «Динамо» 63,2% также начали употреблять алкоголь до 20 лет.

Как явствует из табл. № 18а сроки появления «осевых» симптомов всех трех стадий при раннем начале систематического употребления алкоголя (до 20 лет) были не ниже, а даже выше средних показателей для всей стационарной группы в целом.

В первой (диспансерной) группе у лиц, начавших злоупотреблять алкоголем до 20 лет, эти показатели мало отличались от средних показателей всей этой группы (табл. 18б).

Правда, при анализе отдельных случаев выясняется, что у ряда больных, особенно с патологическими чертами характера и измененной почвой при раннем начале пьянства, признаки алкоголизма возникали все же весьма быстро (см. след. раздел).

Таблица № 18

Зависимость появления симптомов алкоголизма от возраста, в котором началось злоупотребление алкоголем ($M \pm m$ обозначает число лет после начала систематического употребления алкоголя)

n	Начало систематичексого потребления алкоголя	„Потеря контроля"	Абстинентный синдром	Запои	Интолерантность	Амнестические формы	Изменения качества опьянения
	а) стационарная группа						
139	До 20 лет	6,5±0,47	7,6±0,50	9,0±0,59	9,1±0,62	8,5±0,55	10,0±0,56
292	От 21 до 30 лет	4,6±0,23	5,6±0,26	7,8±0,33	6,9±0,35	6,5±0,31	7,7±0,34
373	От 31—40 лет	5,2±0,61	5,7±0,66	5,6±0,66	5,9±0,77	6,6±0,71	6,8±0,78
8	От 41—50 лет	4,1±1,13	4,2±1,33	4,6±1,81	4,1±1,64	5,2±2,09	4,1±1,79
3	Свыше 50 лет	2,0±1,0	1,7±0,77	3,9±0,26	2,0±1,52	2,1±0,91	2,0±1,29
	В среднем в этой группе	5,1±0,20	6,1±0,22	7,2±0,26	6,9±0,29	6,9±0,24	8,1±0,28
	б) диспансерная группа						
	До 20 лет	5,6±0,26	7 ±0,64	11,3±0,44	11,7±1,2	10,7±0,92	9,6±0,88
	В среднем в этой группе	6,3±0,29	6,8±0,33	8,5±0,32	10,5±0,32	9,7±0,19	9,1±0,21

Так, у некоторых лиц, познакомившихся с алкогольными напитками в 8—10-летнем возрасте и начавших употреблять их регулярно в возрасте 15—16 лет, отмечалось ускоренное появление, «потери контроля» и похмельной симптоматики (через 1—2 года). В других же случаях — несмотря на раннее начало пьянства — все эти симптомы формировались довольно поздно, а иногда некоторые из них даже вообще не развивались[1]. Преморбидно это были здоровые подростки. В результате средние показатели всей группы больных с ранним началом бытового пьянства оказались не меньшими, чем средние показатели для алкоголизма в целом.

Из табл. 18 видно, что тенденция к укорочению сроков возникновения алкогольной симптоматики с возрастом даже возрастает. Наиболее статистически значимым оказалось сокращение этих сроков в возрасте 31—40 лет для запоев, интолерантности и изменения качества опьянения ($p<0{,}01$). Это подтверждает также результат статистической обработки более крупных контингентов с началом пьянства до и после 20 лет (см. табл. 19). При сравнении двух групп с началом систематического потребления алкоголя до и после 20 лет было установлено, что в первой группе позднее возникали «потеря контроля», запои, интолерантность и амнестические формы опьянения. ($p<0{,}05$).

Иными словами, можно предположить, что наряду с другими факторами сами возрастные «фазы» играют определенную патогенетическую роль в развитии симптомов алкоголизма.

Эти выводы являются предварительными и требуют дальнейшей проверки. Не исключено, в частности, что речь в данном случае идет о «статистической ловушке», связанной с тем фактом, что при более позднем начале систематического потребления алкоголя, т. е. после начала трудовой деятельности и экономической самостоятельности оно оказывалось более массивным регулярным, чем «систематическое потребление» у молодых людей, не имевших достаточно средств на спиртные напитки.

Если это так, то описанная закономерность является выражением не столько возрастного фактора, сколько следствием более тяжелой интоксикации.

2) Течение алкоголизма в молодом и пожилом возрасте

Если вопрос о влиянии начала потребления спиртных напитков на возникновение симптомов алкоголизма требует дальнейшего изучения, то факт более тяжелого течения алкоголизма, уже развившегося в молодом возрасте, не вызывает сомнений (Kraepelin, Ю. Е. Рахальский, И. М. Виш, Mackay, Neubert и др.). Рас-

---

[1] Так, например, нами наблюдались несколько случаев, где алкоголь начал употребляться регулярно с 10—14-летнего возраста, однако к моменту обследования (30—37 лет) «потеря контроля» и потребность в опохмелении не возникли.

Таблица № 19

Зависимость появления симптомов алкоголизма от возраста, в котором началось систематическое употребление алкоголя

	Появление „потери контроля“ от 0—3 лет	Свыше 15 лет	Появление абстинентного синдрома от 0—3 лет	Свыше 15 лет	Появление запоев от 0—7 лет	Свыше 15 лет	Появление интолерантности от 0—3 лет	Свыше 15 лет	Появление амнестических форм опьянения от 0—3 лет	Свыше 15 лет	Изменение качества опьянения от 0—3 лет	Свыше 15 лет
До 20 лет	32	11	36	10	7	22	5	23	19	23	4	26
После 20 лет	206	22	158	29	63	37	31	41	96	26	37	88
	238	33	194	39	70	59	36	64	115	49	41	114
	$p<0,01$		$p=0,30$		$p<0,01$		$0,02>p>0,01$		$p<0,01$		$0,10>p>0,05$	

пространенность его неизвестна, поскольку в литературе приводятся лишь сведения о лицах, обращающихся за медицинской помощью. По А. А. Коровину алкоголизм в молодом возрасте встречается очень часто: до 50% его случаев.

По позднейшим данным А. Н. Молохова и Ю. Е. Рахальского, среди обследованных ими алкоголиков около 8%, а по С. И. Полинковскому и А. М. Рубинчику 3,2% лиц были моложе 25 лет. Среди обследованного нами контингента по программе № 1, больные моложе 20 лет составляли 0,8%, а от 21 до 30 лет—20%.

Отмечается, что в преморбиде этих больных, чаще, чем обычно встречаются различные психические отклонения: эмоционально-волевая неустойчивость и другие характерологические нарушения, дебильность, а также различные органические и соматические заболевания и пр. Приводятся также данные, что у молодых алкоголиков наследственность более отягощена (Ю. Е. Рахальский). Вместе с тем особенно часто здесь обнаруживается социальная запущенность и алкоголизм родителей (П. Н. Литвинов).

По данным П. Н. Литвинова, у большинства молодых алкоголиков имелись индивидуальные патологические особенности личности (чаще всего черты возбудимости и реже астеничности), органическая неполноценность мозга, соматическая отягощенность. Развитие алкоголизма у этих больных было связано с расстройствами настроения, что приводило к многодневному пьянству, даже до появления абстинентного синдрома. У них отмечалось выраженное нарушение поведения в состоянии опьянения, амнестические эпизоды, быстрое развитие алкогольной симптоматики, частые рецидивы.

Согласно данным проведенного нами эпидемиологического исследования стационарной группы больных (см. табл. 20) у 100 молодых алкоголиков (моложе 25 лет) чаще, чем у тех лиц, где алкоголизм развился в зрелом возрасте, отмечались в детские годы тяжелые конфликтные ситуации в семье (соответственно в 27% и 14% случаев), доалкогольные психопатические (соответственно в 37% и 18,2% случаев) и невротические (соответственно в 20% и 1% случаев) симптомы, вегетативно-сосудистая и эндокринная недостаточность (соответственно в 21% и 11,8% случаев), черепномозговые травмы (соответственно в 63% и 47,2% случаев). Все эти различия оказались статистически значимыми.

Как уже подчеркивалось, сюда попадала лишь часть лиц, рано начавших употреблять алкоголь. Основные проявления алкоголизма: «потеря контроля», абстинентный синдром, запои, изменение качества опьянения, невыносливость к алкоголю возникают у этих больных очень быстро. Клиническая картина отличалась особой тяжестью и выраженностью неврозоподобных расстройств. Как видно из табл. 21, у этих больных значительно чаще наблюдались тяжелые и затяжные абстинентные явления (в 43% случаев, тогда как у лиц с алкоголизмом, возникшим по-

Таблица № 20

Роль среды и преморбидных факторов при раннем начале алкоголизма
(в %)

	Плохие взаимоотношения родителей	Хорошие	Отсутствие одного из родителей	Наличие обоих родителей	Отрицательное влияние отца или „компании"	Нет отрицательного влияния	Признаки психопатии до начала злоупотребления алкоголем	Не было признаков психопатии	Признаки невроза до начала злоупотребления алкоголем	Не было признаков невроза	Вегетативно-сосудистая дистония и эндокр. патология	Не было вегет. сосуд.-дистонии и эндокринной патологии	Травмы головы в анамнезе	Нет травмы головы	Всего
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
Алкоголизм до 25 лет	27	73	18	82	85	15	37	63	20	80	21	79	63	37	100
Процент	27	73	18	82	85	15	37	63	20	80	21	79	63	37	100
Алкоголизм после 25 лет	68	347	68	347	340	75	75	340	3	412	49	366	196	219	415
Процент	14	86	14	86	81,8	18,2	18,2	81,8	1	99	11,8	88,2	47,2	52,8	100
	95	420	86	429	425	90	112	403	23	492	70	445	259	256	515

$0,02 > p > 0,01$ $p = 0,70$ $0,50 > p > 0,30$ $p < 0,01$ $p < 0,01$ $0,02 > p > 0,01$ $p < 0,01$

сле 25 лет в 26,5% случаев). Почти в два раза чаще встречался дисфорический вариант абстиненции. Статистически значимым оказалось учащение случаев астенического патологического развития (соответственно 17% и 5,1% случаев). Особенно резким было повышение удельного веса в этой группе интеллектуально-мнестических нарушений (соответственно 76% и 5,3% случаев ($p<0{,}001$). Столь значительное преобладание случаев астенического развития и интеллектуально-мнестических нарушений также указывает на наличие преморбидной неполноценности.

Таблица № 21

Некоторые клинические особенности алкоголизма, начавшегося в молодом возрасте (показатели в процентах)

	Начало алкоголизма до 25 лет	Начало алкоголизма после 25 лет	P
Выраженность синдрома абстиненции			
тяжелая форма	43	26,5	0,002
легкая форма	12	18,3	0,10
Тип синдрома абстиненции			
астено-депрессивный	32	41,3	0,08
неврастеноподобный	33	39,5	0,22
дисфорический	35	18,5	0,001
Патологическое развитие			
«шизоидное»	8	8,1	0,98
астеническое	17	5,1	0,002
истерическое	6	4,3	0,52
Интеллект-мнест. нарушения	76	5,3	0,001
Аффективные нарушения (апатия, гипобулия, эксплозивность)	70	69,6	0,94
Сужение круга интересов	70	65,5	0,52
Вегетативно-сосудистые пароксизмы	70	67,9	0,68
Судорожные припадки с потерей сознания	4	5,2	0,58
Поражение внутренних органов	65	73,6	0,11

Прогноз для этой группы больных сравнительно неблагоприятен.

Течение алкоголизма в пожилом возрасте имеет ряд отличительных особенностей. На его клиническую картину накладывают отпечаток развивающиеся возрастные изменения, сосудистые заболевания (Г. М. Энтин). Церебральный атеросклероз придает особую окраску состоянию острой интоксикации и абстинентным явлениям (головокружения, слабодушие и пр.). Он обуславливает учащение амнестических эпизодов и интолерантность к алкоголю.

У этих больных аффективные и интеллектуально-мнестические симптомы деградации выражены более четко. Присоединение атеросклеротической энцефалопатии способствует появлению со-

судистых кризов, судорожных припадков, нарушений мозгового кровообращения, неврологических знаков. Инволюция и старение являются дополнительным патогенетическим фактором, влияющим на появление эндокринной недостаточности, миокардиодистрофии, сексуальной патологии.

Однако, наряду с этим, старение сопровождается, по-видимому, ослаблением патологического влечения к алкоголю, что может привести к уменьшению тяжести эксцессов и некоторому регрессу собственной алкогольной симптоматики. По Mulford эта тенденция начинает проявляться в 40—60 лет, но особенно демонстративно выступает после 80 лет.

Lemeré обнаружил спонтанное прекращение пьянства после 45 лет в 11% случаев.

3) Течение алкоголизма у женщин

Алкоголизм среди женщин встречается значительно реже, чем среди мужчин. Однако в последние годы эта разница уменьшается. В литературе отмечалось, что если ранее алкоголизм наблюдался лишь у женщин определенных профессий (официантки, проститутки), то позднее он начал распространяться и в других слоях общества (Ryckerl, В. Я. Канель и др.). Выяснить действительное соотношение между мужским и женским алкоголизмом в настоящее время довольно трудно, ввиду того, что последний носит обычно более скрытый характер. В прошлом веке считалось, что это соотношение равно приблизительно 1 : 10. В первой половине нашего века большинство авторов приводило цифры 1 : 7, а в последнее время говорят об отношении 1 : 5,5 (Jellinek, Sariola и др.)[1].

Среди обследованных нами 1154 больных алкоголизмом, было 104 женщины (9% всех случаев). Различие между распространенностью мужского и женского алкоголизма носит прежде всего социально-экономический характер. По мере того, как увеличивается участие женщин в экономической и политической жизни общества, расширяется сфера их деятельности, стирается различие между распространенностью потребления спиртных напитков между ними и мужчинами.

Занимая практически почти те же должности, что и мужчины— пишет v. Heydt,—женщина должна принимать множество трудных решений. Ее личная жизнь также претерпела значительные изменения. Это порождает неуверенность в себе, что в свою очередь создает стрессовое состояние, которое она стремится преодолеть с помощью алкоголя. Проведенные обследования показывают, что

[1] Для Англии Jellinek (1941) приводит цифры 2 : 1, для США 6 : 1, для Норвегии 23 : 1. В ФРГ по v. Heydt (1963) это отношение равно 1 : 10. Во многих странах, где пьянство женщины особенно резко осуждается, женщин-алкоголиков почти нет (Moore, Япония).

особенной опасности по-прежнему подвергаются женщины, работающие в сфере обслуживания. (v. Keyserlingk).

До настоящего времени к опьянению женщины общество относится все же с большим порицанием, чем и объясняется часто-

Таблица № 22

Роль наследственности, семьи, микросоциальной среды и преморбида в генезе алкоголизма у женщин
(для сравнения приведена мужская группа; показатели в процентах)

Изучаемые факторы	Женщины	Мужчины	Р
1. Психические заболевания в роду			
отец	33	10	0,001
мать	22	4	0,002
другие родственники	40	23	0,01
2. Роль семьи			
воспитывался обоими родителями	54	67	0,06
холодность матери	16	4	0,03
конфликты между родителями	28	25	0,64
отец злоупотреблял алкоголем	41	27	0,04
мать злоупотребляла алкоголем	4	4	1,0
отец «умеренно» употреблял алкоголь	34	46	0,08
мать «умеренно» употребляла алкоголь	30	12	0,005
3. Раннее развитие правильное	34	53	0,005
часто болел	15	9	0,23
отмечалась «нервность»	13	7	0,20
4. Характерологические особенности			
подчиняемый и слабовольный	59	56	0,67
неуравновешенный и раздражительный	24	34	0,10
замкнутый и мрачный	25	20	0,41
психопатические и невротические симптомы до начала алкоголизма	22	14	0,17
5. Половое влечение			
нормальное	73	69	0,52
пониженное	21	5	0,004
повышенное	4	22	0,001
извращенное	2	2	0,34
6. Неудовлетворительное материальное положение семьи до начала злоупотребления алкоголем	13	2	0,02
7. С чем связано злоупотребление алкоголем			
психотравма	12	3	0,05
влияние «компании»	14	19	0,32
особенности работы	2	4	0,34
стремление подавить те или иные характерологические недостатки	1	1	1,0

та случаев «скрытого пьянства» среди женщин, а также то обстоятельство, что среди женщин-алкоголиков особенно много страдающих неврозами (Solms и др.). Другие авторы подчеркивают, что у женщин преморбидно реже, чем мужчин, имеет место неприспособленность и чаще важную этиологическую роль играют затруднения личного порядка, сильный эмоциональный стресс (Fort a. Porterfield) и сексуальные нарушения (Karpman, v. Keyserlingk). Общепризнано, что острое и хроническое действие алкоголя сказывается на женщинах быстрее (v. Heydt), а фазы алкогольного процесса у них короче и менее отчетливы (Fort a. Porterfield).

Нет сомнения, что в генезе и динамике женского алкоголизма существуют определенные особенности. При эпидемиологическом обследовании[1] диспансерной группы, состоявшей из 104 женщин, было установлено, что у этих больных (см. табл. № 22) чаще, чем у мужчин, отмечались психические заболевания и психопатии у матери и отца (различия статистически значимы). Конфликты между родителями, отсутствие их, холодное отношение матери, пьянство отца, соматические заболевания и «нервность» в детские годы встречались в женской группе чаще, чем в мужской. Так напр. отсутствие обоих родителей и воспитание в детдоме у женщин констатировано в 13% случаев, у мужчин в 6% случаев, отсутствие или смерть матери в 22% и 11%, холодность с ее стороны соответственно в 16% и 4% случаев. Видимо перечисленные моменты играли известную отрицательную роль. Что касается «вкрапленных» в конституцию характерологических особенностей, то здесь обнаруживаются те же закономерности, которые были отмечены для алкоголизма вообще. Психопатические и невротические симптомы встречались у женщин в 22% случаев (у мужчин в 14% случаев). Значимым оказалось повышение удельного веса случаев с гипосексуальными чертами и недостаточностью либидо. Однако последнее нередко констатируется, как известно, и у женщин, не злоупотребляющих алкоголем. Иногда начало пьянства совпадало с периодом климакса. В женской группе алкоголизму несколько чаще предшествовали психотравмы (смерть близких, семейные конфликты, разводы), а в мужской влияние «компании» (различия, в последнем случае, лишены статистической значимости).

Женщины знакомились с алкоголем, как правило, позднее, чем мужчины. До 15-летнего возраста это констатировано у 8% обследованных женщин и у 26% обследованных мужчин ($p<0{,}001$). Систематическое употребление алкоголя также начиналось позднее чем у мужчин (соответственно через 10,6 и 7,4 лет). Однако — как видно из таблицы № 23 — все основные

[1] В обследовании принимали участие И. Г. Ураков и Р. Е. Кипиани.

симптомы алкоголизма возникали у женщин в среднем несколько быстрее (хотя различия с мужской группой были недостаточно значимыми).

Таблица № 23

Появление симптомов алкоголизма у женщин (для сравнения приведена мужская группа; показатели в процентах и годах)

	Женщины	Мужчины	P
Первое знакомство с алкоголем			
до 15 лет	8	26	0,001
после 25 лет	11	4	0,01
Через сколько лет после этого началось употр. алкоголя	10,6	7,4	0,46
Через сколько лет после начала систем. потр. алкоголя появилась «потеря контроля»	5,5	6,3	0,80
Через сколько лет появился абстинентный синдром	6,5	6,8	0,93
Через сколько лет появилась «психологическая зависимость»	6	7,9	0,58
Через сколько лет появились истинные запои	8,1	8,5	0,91
Через сколько лет появились амнестические эпизоды	7,5	9,8	0,54
Через сколько лет изменилось качество опьянения	7,7	9,2	0,70
Через сколько лет возникла интолерантность к алкоголю	9,1	10,6	0,71

Переходя к клиническим особенностям женского алкоголизма (табл. № 24), следует отметить, что здесь чаще чем у мужчин встречались периодические псевдозапои во время праздников и дней зарплаты (соответственно 22% и 10% случаев) и реже истинные запои (соответственно в 33% и 45% случаев).

Опьянение очень редко сопровождалось агрессивным поведением.

В структуре абстинентного синдрома у женщин преобладала астено-депрессивная и тревожно-депрессивная симптоматика. Удельный вес развития в обеих группах был одинаковым, но у женщин доминировал истерический вариант развития. Существенных различий между женщинами и мужчинами алкоголиками в отношении характера и частоты органического снижения, алкогольных психозов и судорожных припадков не отмечалось. Симптомы органического поражения ЦНС и заболевания внутренних органов также наблюдались в обеих группах в равной мере. Как и у мужчин, алкоголизм у женщин приводил вначале к

Таблица № 24

Клинические особенности алкоголизма у женщин (для сравнения приведена мужская группа; показатели в процентах)

Изучаемые факторы	Удельный вес фактора	
	женщины	мужчины
Тип злоупотребления алкоголем в настоящее время		
по праздникам и в дни зарплаты	22	10
в конце недели (суббота, воскресенье)	6	5
ежедневно утром и вечером	—	4
ежедневно вечером	6	6
периодически, когда есть деньги	33	30
истинные запои	33	45
Структура абстинентного синдрома астено-депрессивный вариант	27	16
Продолжительность абстинентного синдрома (в днях)	3	3,3
Продолжительность протрагированных астено-абстинентных явлений (в днях)	4,3	3,3
Повторный (псевдо) абстинентный синдром	24	28
Патологическое развитие «шизоидное»	9	12
астеническое	12	17
истерическое	12	5
Деградация, интеллектуально-мнестические нарушения	65	58
аффективные нарушения и другие проявления деградации	61	72
Алкогольные психозы	33	27
Судорожные припадки	27	28
в абстиненции	9	11
в опьянении	18	17
Вегетативно-неврологическая патология		
Вегетативно-сосудистые и другие диэнцефальные пароксизмы	35	33
стойкие явления вегето-сосудистой дистонии	57	56
симптомы органического поражения ЦНС	22	22
Соматическая патология	33	31
поражения сердечно-сосудистой системы	13	16
поражение печени и желудочно-кишечного тракта	11	12
другие расстройства	9	6
Сексуальная патология		
Нарушение менструального цикла (у мужчин снижение потенции)	23	43

17. Зак. 291

Изучаемые факторы	Удельный вес фактора	
	женщины	мужчины
Нарушение социальных и семейных отношений		
появление на работе в нетрезвом виде	59	89
увольнения за прогулы, связанные с пьянством	26	48
снижение по квалификации	36	51
задерживались милицией	35	70
неудовлетворительное материальное положение семьи в настоящее время	59	45
разводы	59	45
Причины обращения к врачу		
обратился самостоятельно	40	46
по настоянию родных	28	36
по требованию администрации	32	18

обратимым диэнцефально-висцеральным нарушениям, а затем ко все более стойким проявлениям недостаточности гипофизарно-надпочечникового аппарата и других желез внутренней секреции, нарушению менструального цикла, преждевременной инволюции и одряхлению, органическим изменениям в миокарде, печени и т. п. Одновременно усиливались нарушения социальных, трудовых и семейных отношений. Разводы у женщин, страдающих алкоголизмом, происходили еще чаще, чем у мужчин (соответственно 59% и 45% случаев). У детей больных, воспитывающихся в обстановке пьянства и аморальных поступков, часто возникали невротические реакции. Наряду с этим женщины прилагали особенно значительные усилия, с целью скрыть пьянство перед сослуживцами. Поэтому снижение по квалификации, грубо антисоциональное поведение, задерживание милицией, появление на работе в нетрезвом виде и увольнения за прогулы отмечались у женщин реже, чем у мужчин.

Но по мере развития третьей стадии алкоголизма морально-этическое и социальное снижение выступают отчетливее. В это время больные большей частью уже не работали, в ряде случаев занимались нищенством и проституцией. У многих из них исчезала даже привязанность к детям, которые забирались родственниками или по решению суда направлялись в детские и исправительные дома. Взрослые сыновья и дочери зачастую отказывались от деградированных больных и выгоняли их из дома.

Представляет интерес то обстоятельство, что женщины чаще чем мужчины направляются к врачу администрацией предприятий и общественными организациями, (соответственно в 32% и 18% случаев), а лечение их нередко оказывается малоэффективным

(см. гл. X). Все эти факты подтверждают данные о наличии особо неблагоприятной «почвы» при женском алкоголизме.

4) Влияние на течение алкоголизма сомато-неврологических заболеваний

Разнообразные неврологические и соматические заболевания осложняют клиническую картину алкоголизма и видоизменяют его течение. Все формы органической недостаточности мозга (травматической, сосудистой, постинфекционной и др. этиологии) приводят к снижению толерантности к алкоголю, модифицируют картину острой интоксикации, которая приобретает черты атипичности, сопровождается дисфорией, амнезиями. Абстинентный синдром носит затяжной характер, сочетается с вестибулярными, психосенсорными явлениями. У этих больных психозы протекают обычно с выраженным нарушением сознания, массивными аментивными включениями. Эпилептиформные синдромы особенно часты и склонны к рецидивированию даже после прекращения эксцессов. Алкогольная деградация развивается быстро и достигает значительной степени. Резко снижают толерантность к алкоголю резекция желудка и двенадцатиперстной кишки (Navratil, Wyss), хронические гепатиты и циррозы печени, разнообразные инфекции (тяжелые респираторные инфекции, туберкулез, ревматизм, бруцеллез и другие заболевания, сопровождающиеся астеническими состояниями и т. д.). Влияние энодокринных заболеваний проявляется в различной форме. Больные с тиреотоксикозом невыносливы в отношении алкоголя и редко его употребляют. Редко также имеет место сочетания диабета и алкоголизма (Smith).

Акромегалоиды склонны к злоупотреблению спиртными напитками (M. Bleuler). В целом же, как уже отмечалось, «эндокринный психосиндром» с расстройством влечений, инстинктов и настроения часто благоприятствует алкоголизму.

Заключение

В предлагаемых различными авторами классификациях форм и этапов течения алкоголизма используются критерии, указывающие на количество потребляемого алкоголя, распределение его во времени, на причины и последствия алкогольной интоксикации или же на некоторые существенные симптомы алкоголизма. Если одни классификации могут быть названы медико-биологическими, то другие целком основаны на социологическом или психологическом подходе. Стремясь преодолеть односторонний характер ряда систематик, некоторые авторы пытались создать сложные классификации, использовав одновременно все эти разнородные критерии. Такие схемы, однако, страдают эклектицизмом.

Между тем рациональная классификация должна строиться на выявлении ведущих критериев, которые отражают сущность происходящего патологического сдвига и указывают на своеобразие тех или иных патологических форм или стадии заболевания.

В результате более углубленного изучения клиники и динамики алкоголизма были предложены классификации, в которых «поперечная» оценка различных «форм» алкоголизма, как стабильных патологических состояний, была заменена динамическим подходом, анализом его «фазного» течения (схема В. О. З, Jellinek, И. В. Стрельчук, А. А. Портнов). Эти классификации основываются на представлениях о взаимозаменяемости и взаимообусловленности симптомов алкоголизма, отражающих появление различных форм «зависимости» от алкоголя, нарушение отношений больного со средой, и указывающих на наступающую деградацию. Алкоголизм развивается далеко не во всех случаях бытового пьянства.

Алкоголизму свойственно прогредиентное течение. В типичных случаях он проходит ряд стадий (фаз) развития, в каждой из которых можно выделить ряд «осевых» симптомов.

Первая стадия развивается через 5—6 лет, вторая через 6—9 лет, третья через 7—11 лет после начала систематического потребления алкоголя. Продолжительность первой стадии 2—3 года, второй 3—5 лет. Однако эти показатели являются средними величинами.

Для первой стадии — привычного алкоголизма — наиболее типичным является симптом «потери контроля» над количеством потребляемого алкоголя. Благодаря «потери контроля» пьянство утяжеляется и почти каждый эксцесс завершается глубокой интоксикацией. Потребность в опохмелении появляется обычно позднее. Симптомы абстиненции, если и обнаруживаются на этой стадии, то, как правило, имеют характер кратковременных сомато-вегетативных расстройств. Эти особенности определяют и тип пьянства, которое протекает в виде тяжелых, но непродолжительных (чаще всего однодневных) эксцессов.

Психические отклонения в этот период незначительны и носят преимущественно характер преходящих психогенных реакций. Ведущим клиническим признаком второй стадии — хронического алкоголизма — является принудительная потребность в опохмелении, сопровождающаяся очерченным абстинентным синдромом. При этом меняется тип пьянства, которое становится более продолжительным (ежедневное вечернее пьянство, двух или трехдневные псевдозапои и т. д.). Фаза хронического алкоголизма имеет особое значение, т. е. именно здесь алкоголизм начинает сближаться с наркоманиями. Развитие хронического алкоголизма сопровождается и другими проявлениями: начинают возникать амнестические эпизоды, постепенно модифицируется тип и

система пьянства (пьянство в одиночку). Одновременно усиливается первичное патологическое влечение к алкоголю («психическая зависимость»), которое обуславливает рецидив алкоголизма после периода воздержания. На этой же стадии появляются различные сомато-неврологические нарушения и симптомы поражения диэнцефального аппарата, что сопровождается полиморфной вегетативной и обменно-эндокринной патологией.

Однако, все эти расстройства имеют сравнительно нестойкий характер, наиболее демонстративно они обнаруживаются в период абстиненции.

Стадию хронического алкоголизма характеризуют также более стойкие невротические реакции, обусловливающие появление различных вариантов патологического развития личности, что объясняется типичной «алкогольной ситуацией», начинающимся нарушением социальных и семейных связей. Психотические эпизоды на этом этапе протекают обычно по типу делириев, чаще абортивных.

В третьей стадии происходит дальнейшее усиление потребности в опохмелении, которое приобретает все черты наркоманического пристрастия. Оно становится не только интенсивным, но возникает от все меньших доз и через все более короткие промежутки времени. Это и определяет новый тип потребления алкоголя с тяжелыми периодическими запоями, что и является одним из ведущих клинических признаков указанной стадии. Такие запои имеют специфический характер: они протекают без «потери контроля», по типу последовательного купирования абстиненции и заканчиваются чаще всего литически, на фоне выраженных психических и соматических расстройств. Дальнейший сдвиг реактивности на этом этапе можно прежде всего констатировать по усиливающейся интолерантности к спиртным напиткам. Амнестические формы опьянения и изменения его качества (с дисфорической, депрессивной окраской) становятся закономерными явлениями. Вся перечисленная выше алкогольная симптоматика приобретает более грубый и стойкий характер.

Важную роль в клинической картине начинает занимать органическая психическая деградация, которая нивелирует симптомы патологического развития. Тяжелые формы деградации, наблюдаемые, правда, сравнительно редко, выражаются в значительных интеллектуально-мнестических и эмоционально-волевых расстройствах с апатией, гипобулией, недержанием аффектов. В основе этой деградации лежит токсическая энцефалопатия, сопровождающаяся органической симптоматикой. Морально-этическое снижение и социальная декомпенсация достигают в этот период своего максимума, антиобщественное поведение наблюдается уже вне алкогольных эксцессов. На описываемом этапе типичные алкогольные делирии сменяются более «органическими» и затяжными психозами: хроническим алкогольным галлюцинозом и др.

Более стойкими становятся также сомато-биологические сдвиги: отмечаются поражение внутренних органов (гепатиты, гипертоническая болезнь и др.), преждевременное одряхление, снижение сексуальной активности, поражение генеративной функции. «Продольный» анализ позволяет, таким образом, установить, что потребность в купировании явлений воздержания постепенно усиливается и во многом определяет тип алкоголизма. Интенсивность «физической зависимости» и других признаков измененной реактивности организма, а также характер потребления алкоголя (постоянное употребление, периодические эксцессы, длительные псевдозапои и запои) различны на каждой из стадии. В то же время между этими стадиями не существует фактически резких границ. Выделение некоторыми авторами строго обособленных форм алкоголизма есть нередко результат одномоментного и статичного изучения. В действительности многие из этих форм представляют собой этапы единого процесса. Но в понятие «процесс» по отношению к алкоголизму необходимо вкладывать особое содержание. Он не является фатально предначертанным.

Воздержание от алкоголя на любом этапе прекращет эволюцию этого заболевания и приводит к значительному улучшению сомато-психического состояния, а лечебные мероприятия и положительное влияние среды стимулируют адаптивно-компенсаторные реакции и усиливают заторможенные хронической интоксикацией физиологические тенденции к гомеостазу.

В результате могут подвергнуться обратному развитию некоторые проявления алкогольной патологии и произойти «ресоциализация» больного. Так например, при длительной ремиссии ослабезают элементы патологического развития личности, поведение становится более правильным, уменьшаются психические, неврологические, диэнцефальные, эндокринные отклонения, сексуальная недостаточность и т. п.

Все это говорит о том, что в основе алкогольной патологии (в частности, церебральной) лежат не только органически-деструктивные, но и функционально обратимые сдвиги. Наконец, эволюция алкоголизма может приостановиться спонтанно, на одной из ранних стадий, что отличает его от таких наркоманий, как морфинизм. Указанные моменты, а не только лишь необходимость постоянного возобновления экзогенной интоксикации и определяют своеобразие алкоголизма, как болезненного процесса.

Алкоголизм, в плане общей патологии, представляет собой ответную реакцию на ряд вредоносных воздействий, совокупность которых преодолевает биологическую тенденцию к сохранению физиологического равновесия. Он является выражением взаимодействия многих переменных величин, число и относительное значение которых колеблется от человека к человеку и от момента к моменту (Hoffer, Osmond). Если всех этих, совместно действующих патогенных факторов, оказывается достаточно мно-

то, то равновесие нарушается и возникает патологический процесс. Эпидемиологические данные подтверждают мультифакториальный характер этого процесса. Он зависит от ряда факторов.

Влияние возраста проявляется различным образом. Полученные данные позволяют, с одной стороны, подвергнуть сомнению решающую роль раннего начала употребления спиртных напитков в этиологии алкоголизма. У части обследованных, начавших систематически употреблять алкоголь до 15—20 лет, симптомы алкоголизма появлялись довольно быстро, но у большей части больных это происходило даже в замедленном, по сравнению со средними параметрами, темпе. В этих случаях на развитие процесса оказывали, очевидно, влияние иные факторы. Вместе с тем, если алкоголизм все же возникает в молодом возрасте, то он течет неблагоприятно, с развитием стойких астенических состояний и интеллектуально-мнестических нарушений. Все это указывает, что среди патогенетических факторов важное место принадлежит, видимо, преморбидным особенностям, о чем свидетельствуют и результаты изучения анамнеза. Старение снижает толерантность организма к алкоголю, но, с другой стороны, интенсивность влечения к нему нередко ослабевает.

Своеобразие клиники и динамики алкоголизма у женщин определяется отчасти тем, что последние, в связи с известными традициями, реже прибегают к систематическому употреблению спиртных напитков. Поэтому среди женщин, страдающих алкоголизмом, чаще чем среди мужского контингента встречаются лица с наследственным отягощением, психопатическими и невротическими чертами, тяжелым детством, социальной запущенностью. В меньшей мере на неблагоприятное течение женского алкоголизма влияют половые, биологические факторы (например климакс у некоторых больных).

Различные психические и соматические вредности, вызывающие состояния стресса, снижают резистентность организма и ускоряют развитие алкогольной симптоматики. Церебральная недостаточность придает алкоголизму злокачественный облик и особым образом окрашивает картину алкогольных расстройств. У этих больных имеет место быстрое падение толерантности, частые амнезии, дисфории и слабодушие, рассстройства сознания, частые судорожные, психосенсорные, вестибулярно-мозжечковые синдромы во время опьянения и абстиненции, тяжелые картины органической деградации. Соматические заболевания так же приводят к падению устойчивости в отношении хронической алкогольной интоксикации.

Сложный характер социальных, психологических и биологических констелляций, определяющих динамику алкоголизма, объясняет тот факт, что последний может быть протекать различным образом, отклоняясь от типичного пути развития.

ЧАСТЬ II

ПРОБЛЕМЫ ЭТИОЛОГИИ И ПАТОГЕНЕЗА

ГЛАВА VII

РАСПРОСТРАНЕННОСТЬ И ПРИЧИНЫ ПОТРЕБЛЕНИЯ СПИРТНЫХ НАПИТКОВ. ЭТИОЛОГИЯ АЛКОГОЛИЗМА

§ 1. Распространенность и движение потребления спиртных напитков, эпидемиология алкоголизма

Алкоголь употребляется человеком издавна. Предполагают, что его гнали из дикого винограда еще в древности до возникновения земледелия. Некоторые авторы даже утверждают, что сельское хозяйство неолита возникло в связи с желанием иметь постоянный запас зерен для производства спиртных напитков (Chafetz). Современный метод получения виноградного вина существует около 2000 лет. Позднее алкогольные напитки стали производить из злаков и других продуктов.

Некоторыми религиозными системами (буддизм, ислам) осуждалось употребление алкоголя. Другими разрешалось во время определенных религиозных церемоний (иудаизм, христианство и пр.). Постепенно использование алкоголя вышло из-под строгого контроля церковных ритуалов, хотя и до настоящего времени отмечается некоторое влияние религиозных установок на распространенность алкогольных обычаев (см. гл. VII).

Исторические документы свидетельствуют о том, что распространенность потребления алкоголя была тесно связана с культурным, экономическим и политическом положением государств, воздействием традиций и обычаев. Так, например, в Китае и Индии периодически наблюдалось пьянство в широких размерах, сменявшееся под давлением государственных мероприятий и морального порицания периодами воздержания от алкоголя. В Афинах, Спарте и других древнегреческих городах, а также в Риме во время расцвета пьянство осуждалось и считалось уделом рабов. Период же упадка этих государств сопровождался усилением пьянства и разврата в различных слоях общества. В средние века и в новое время потребление алкоголя возрастало после войн, эпидемий. Позднее было отмечено влияние кризисов, урбанизации и других социальных факторов.

Спиртные напитки потребляются почти всеми этническими группами и классами, но характер этого потребления в том или ином обществе коррелирует с его отношением к «чрезмерному» и «умеренному» опьянению.

Систематически изучать потребление алкоголя в разных странах и распространенность алкоголизма стали только в конце XIX—начале XX веков.

Увеличение потребления спиртных напитков происходило в XIX веке во многих государствах. По данным Е. Струве, за период с 1885 по 1905 гг. ежегодно на душу населения в среднем приходилось следующие количества литров абсолютного алкоголя: во Франции 19; в Бельгии — 12,5; в Италии — 12,5; в Швейцарии 11,7; в Дании — 10,9; в Англии — 10,6; в Германии — 9,1; в Австро-Венгрии — 8,6; в США — 5,6; в Швеции — 5,3; в России — 2,8; в Норвегии — 2,3. При этом констатировано, что на алкогольные напитки зачастую расходуется столько же средств, сколько на питание, и значительно больше, чем на удовлетворение культурных потребностей.

Так, в 70 гг. англичанами ежегодно расходовалось на алкоголь в среднем 136 миллионов фунтов стерлингов, тогда как затраты на хлеб, жилища и школы составляли в эти годы в Англии соответственно 70, 70 и 11 миллионов фунтов стерлингов. В США в 1880 г. на алкоголь население израсходовало 963 млн. долларов, а на хлеб 302 млн. долларов. В 1890 г. в Германии на алкоголь было затрачено около 2 миллиардов марок, что в три раза превысило государственный бюджет, в 5 раз военные расходы, в 11 раз расходы на средства связи и в 1000 раз расходы на обеспечение по старости и бедности. В 1892 г. на спиртные напитки приходилось уже 2,5 миллиарда марок, а в 1900 — 3,75 миллиарда марок (В. Я. Канель).

В Бельгии менее, чем за полвека расходы на алкоголь возросли на 500%. В течение 20 лет (1873—1893 гг.) Бельгия затратила на спиртные напитки столько же, сколько израсходовала на весь свой государственный бюджет. По словам бельгийского министерства юстиции, были пропиты все железные дороги, каналы и военные сооружения, которые построило государство; жертвы, понесенные для того, чтобы увеличить благосостояние населения, оказались равными тем, которые страна отдала на приобретение разрушительного яда, ведущего к вырождению, заявил он (цитировано по В. Я. Канелю).

В начале XX века потребление алкоголя в ряде стран продолжало возрастать.

Потребление спиртных напитков на душу населения (в литрах абсолютного алкоголя) за период 1906—1910 гг. составило: во Франции 22,9; в Италии 18,2; в Испании 14; в Греции 13,8; в Швейцарии 13,7; в Бельгии 10,6; в Англии 9,6; в Германии 7,5; в США 6,9; в Дании 6,8; в России (европейской) 4,3; в Норвегии 2,6; в Финляндии 1,5 литров[1].

Как и в других странах, развитие капитализма в России сопровождалось ростом потребления спиртных напитков. В период с 1900 по 1910 гг. оно выросло до 3,14—3,4 л. на душу населения.

Как показал В. К. Дмитриев, основной причиной увеличения до-

[1] «Алкоголизм как научная и бытовая проблема», 1928, стр. 96.

ли расходов на спиртные напитки являлся рост числа «привычных» потребителей, за счет случайных потребителей. Указанный рост был связан с увеличением численности пролетариата за счет крестьян и переходом к регулярному употреблению алкоголя.

Несмотря на то, что душевое потребление алкоголя в ряде западно-европейских стран было более высоким, пьянство в России носило более тяжелый характер. Это было обусловлено рядом причин. Хотя по потреблению алкоголя на душу населения Россия занимала одно из последних мест, удельный вес расходов на алкоголь оказывался выше, чем в других странах. По данным И. Х. Озерова, касающимся 8 стран в конце прошлого века, среднегодовой расход на алкоголь (на душу населения) оказывался в России наименьшим, но процент, приходящийся в годовом бюджете на спиртные напитки наивысшим. Так среднегодовой доход в Англии составлял (в рублях) 309 рублей, расход на алкоголь 32,3 рубля на душу населения (т. е. 10,5%), во Франции доход составлял 256 рублей, расход на алкоголь 34,5 рубля (13,5%), в Норвегии этот доход составлял 185 рублей и расход на алкоголь 7,11 рубля (т. е. 3,8%). В дореволюционной же России указанный доход достигал только 63 рубля, тогда как на спиртные напитки расходовалось 6,8 рубля, т. е. 10,8% всего дохода на душу населения (по И. Х. Озерову и В. И. Покровскому). С другой стороны в России особенно значительным было потребление крепких спиртных напитков. По потреблению водки она занимала 5 место, тогда как по потреблению виноградного вина и пива — 12 место. Указанное обстоятельство обуславливало более тяжелый (периодичный) характер алкогольных эксцессов с более глубоким опьянением. Пьянство среди народных масс принимало в предреволюционные годы все более широкие размеры. Если в 1892 г. было потреблено 59,4 миллиона ведер водки, то в 1899 г. эта цифра поднялась до 68 миллионов ведер, а за 13 лет (с 1900 по 1913 гг.) количество потребляемой в среднем на душу населения водки увеличилось на 20%. Продажа спиртных напитков приносила колоссальные прибыли казне. В 1900 г. доходы казенной винной монополии от продажи водки составили около 270 миллионов рублей, в 1906 г. — 720 миллионов рублей, в 1911—1912 гг. — около 800 миллионов рублей, а в 1914 г. — свыше миллиарда рублей.

За период с 1928 по 1932 гг. на душу населения в среднем приходилось (в литрах абсолютного алкоголя): во Франции — 20,6; Испании — 15,8; в Италии — 11,8; в Швейцарии — 10,5; в Бельгии — 7,8; в Австрии — 5,8; в Англии — 5,1; в Венгрии — 4,9; в Германии 4,5; в США — 4; в Швеции — 3,5; в Норвегии — 2,1[1]. В период 1948—1950 гг. потребление алкоголя на душу населения составляло: во Франции 21,5 литра, в США — 6,1 литра, в Англии — 6,0 литра[1], в СССР — 1,85 литра[2] абсолютного алкоголя.

---

[1] Данные международного бюро по борьбе с алкоголизмом.
[2] Данные ЦСУ.

По более поздним данным (А. Гершензон) во Франции потребляется 22,9 литра, в Италии 15,5 литра, в США — 6 литров, в ФРГ — 5,2 литра, в Англии — 4,4 литра, в СССР — 4,7 литра.

В 1956 г. во Франции этот показатель снизился до 20,4 литра, в Италии до 13,3 литра, в США (данные 1957 г.) повысился до 7,2 литра, в ФРГ до 6,6 литров, в Швеции до 5,8 литров абсолютного алкоголя на человека. (Keller, Efron).

В 1960 г. в США употребляли спиртные напитки 70 миллионов из 125 миллионов взрослого населения (Berger), при этом 100 000 лечились ежегодно в стационарах. В 1963 г. эта цифра возросла до 80 миллионов, что составляет 71% взрослого населения, причем из них лечились от алкоголизма 8% (Mulford).

За 60 лет (с 1891 по 1950 гг.) в США потребление алкоголя на человека возросло на 6,1% (Э. И. Дейчман). В 1956 г. каждый американец затрачивал в среднем на алкоголь 5% бюджета, что приблизительно равно расходам на образование.

В Италии потребление вина в 1960 г. выросло по сравнению с 1947 г. на 25 литров и составляло 107 литров на человека; одновременно возросло потребление крепких спиртных напитков, ранее редко употреблявшихся итальянцами (Bonfiglio).

В ФРГ на спиртные напитки население затрачивает теперь столько же средств, сколько расходуется на военные цели (по Wartburg).

После второй мировой войны особенно угрожающий характер приняло злоупотребление алкоголем среди молодежи (см. гл. VI). Как отмечают авторы книги «Алкоголизм» — путь к преступлению»[1], данные ЦСУ СССР свидетельствуют о том, что размеры потребления спиртных напитков в нашей стране также не дают каких-либо оснований для успокоения.

Согласно данным ЦСУ динамика розничного товарооборота (в % к 1940 г.) носила следующий характер[2].

	Годы						
	1956	1957	1958	1959	1960	1961	1962
Все товары	312,7	357,0	386,8	410,8	448,7	463,1	499
Алкогольные и безалкогольные напитки	344,4	403,3	444,3	464,3	508,8	532,4	584,5

Таким образом одновременно с ростом продажи населению различных товаров наблюдался и рост продажи спиртных напитков. Этому соответствует рост производства последних. За десять лет производство водки выросло в два раза, а вина в три раза.

[1] Алокоголизм — путь к преступлению, М., 1966.

[2] Народное хозяйство СССР в 1962 г. М., 1963 г.

Проведенное авторами упомянутой книги статистическое обследование показало, что в Московской области, например, продажа спиртных напитков за десять лет увеличилась в 2,2 раза, причем рост продажи водки на 15—20% превысил рост продажи напитков пониженной крепости. В обследованном выборочно одном из районов Московской области (Дмитровском) за пять лет (с 1955 по 1960) покупка населением винно-водочных изделий выросла почти в 2,5 раза; реализация этих изделий составляла в 1960 г. 15,2% товарооборота. В Пермской области винно-водочные изделия составляли 16,6% всех проданных товаров. Авторы обследования указывают, что в действительности потребление спиртных напитков еще более значительно, поскольку часть из них закупается в других городах (в Московской области—в г. Москве), а также незаконно изготовляется путем самогоноварения.

Рост потребления алкоголя в той или иной стране говорит с одной стороны о расширении контингента лиц, потребляющих спиртные напитки. Кроме того он позволяет косвенно судить о распространенности алкоголизма, поскольку существует определенный параллелизм между усилением бытового пьянства и ростом алкоголизма. Удельный вес последнего, однако, значительно ниже удельного веса контингента лиц, употребляющих алкоголь.

Считается, что лишь один из 16 человек, употребляющих спиртные напитки, начинает злоупотреблять ими (Wartburg). Согласно данным комитета ВОЗ удельный вес систематически злоупотребляющих алкоголем и страдающих патологическим пристрастием к нему составляет приблизительно 5% к общему числу потребителей алкоголя (соотношение между первыми двумя группами неизвестно.

Что касается собственно статистических данных, то они разработаны довольно неравномерно и не во всех странах.

Наиболее показательны сведения о росте алкоголизма, приводимые американской статистикой. Так, если в 30 гг. прошлого века в США насчитывалось всего 375 тыс. алкоголиков (Р. Блерд), то в дальнейшем параллельно увеличению потребления спиртных напитков наблюдался и рост алкоголизма. Рост алкоголизма в США опередил темпы прироста населения. Только в период с 1940 по 1953 гг. количество лиц, страдающих алкоголизмом, выросло на 44% и достигло 5,5 миллионов (Bowman). В 1952 г. около 1% взрослого населения США страдало алкоголизмом (Pullar—Strecker).

По данным Keller, Efron в 1956 г. число алкоголиков превысило 5 миллионов (4 243 000 мужчин, 772 000 женщин); при этом на 100 тысяч населения приходилось 4 760 человек страдающих алкоголизмом.

Согласно статистике ВОЗ в 1955 г. в США алкоголики составляли 4,4% взрослого населения, а по данным Ivy алкоголиков в США не менее 7 миллионов.

В 1963 г. в Швейцарии 1,6% взрослого населения страдало алкоголизмом, во Франции и Чили 1,4% (Pullar—Strecker). В Болгарии — по официальным данным — 1,86% (по Chafetz). Согласно другим сообщениям, во Франции алкоголиками является около 3% взрослого населения, а в Чили 10% жителей старше 15 лет злоупотребляют алкоголем, причем 5% являются алкоголиками (La Presse Medicale 1951, 16).

В ФРГ злоупотребляют алкоголем 7 миллионов человек (в том числе 30 000 женщин), из которых 300 000 страдают алкоголизмом (V. Heydt, Levin).

В Швеции злоупотребляют алкоголем приблизительно 10% мужского населения; в 1962 г. около 300 тыс. нуждались в медицинской помощи (Dimberg). В Канаде зарегистрировано в 1963 г. 23880 алкоголиков (Martin и соавт.).

По данным Hoff, более половины стационированных в Венскую психиатрическую клинику — алкоголики. В Югославии этот показатель составляет 15% (Hudolin).

Проблемой стал алкоголизм в Японии, где он зарегистрирован у 3% населения, причем 5,21% госпитализированных в психиатрические стационары в 1958 г. были алкоголиками (Moore).

В таких промышленно развитых странах, как США, алкоголизм опередил в настоящее время инфекционные заболевания и уступает лишь сердечно-сосудистым заболеваниям (Ivy).

Учитывая распространенность, разрушительное влияние на организм человека и социально-экономические последствия алкоголизма, французский исследователь Mignot, не без основания назвал его «коллективным самоубийством наций».

Следует подчеркнуть, что эпидемиология алкоголизма не исчерпывается изучением показателей потребления алкоголя и другими статистическими данными.

Эпидемиология определяется ныне как наука о распространенности заболевания в пространстве и во времени и учение о факторах, влияющих на это распространение (Lilienfeld).

Цунг-и-лин и Стендли указывают, что попытки психиатров объяснить происхождение психических заболеваний путем изучения индивидуальных особенностей отдельных больных заканчивались неудачей и появлением множества противоречивых теорий, истинность которых проверить было невозможно, вследствие недостаточно точного определения того или иного явления.

Поскольку — замечают они — имеются несомненные доказательства множественности причин психических заболеваний, необходимость широкого подхода к этой проблеме не требует доказательств. Одной из областей, в которой может оказаться полезным указанный подход, является эпидемиология психических заболеваний, которая вместе с психогигиеной является «основной задачей медицины завтрашнего дня»[1].

[1] Цунг-и-лин и Стендли, Роль эпидемиологии в психиатрии, 1963, стр. 13.

Таким аспектам эпидемиологии алкоголизма, как анализ различных факторов, влияющих на возникновение алкоголизма и эффективность лечения, посвящен ряд разделов настоящей работы.

Причины распространения в том или ином обществе социально-допустимого, «нормального» для его традиций потребления алкоголя изучены довольно хорошо.

Значительно более сложны причины злоупотребления спиртными напитками и проблема этиологии алкоголизма. Этот вопрос представляется сравнительно простыми лишь на первый взгляд.

Злоупотребление алкоголем является, казалось бы, лишь количественным усилением форм потребления спиртных напитков, принятых в данном обществе. Алкоголиками же становятся только в результате злоупотребления этиловым спиртом, психологический и физиологический эффект которого известен довольно хорошо. Однако этиловый алкоголь следует рассматривать, в первую очередь, как причинный (фармакологический) фактор острого опьянения. Между тем, как было показано в первой части книги, алкоголизм нельзя свести к случайным алкогольным эксцессам или даже к регулярному опьянению. Эта проблема далеко не исчерпывается алкогольной интоксикацией в узком смысле слова. Речь идет о систематическом и добровольном употреблении спиртных напитков, превышающем принятые в обществе нормы, что сопровождается возникновением ряда болезненных явлений и нарушением социальных и экономических функций у лица, злоупотреблявшего алкоголем (формулировка подкомитета по алкоголизму при Всемирной организации здравоохранения).

Вопросы этиологии алкоголизма упираются, таким образом, прежде всего, в причины, которые побуждают тех или иных индивидуумов постоянно прибегать к употреблению чрезмерных количеств алкоголя, хотя такое пьянство причиняет значительный ущерб их здоровью, семейному и общественному положению.

Здесь возникает ряд трудностей социального, психологического и биологического порядка (X, Y и Z факторы по Lisansky). Злоупотребление спиртными напитками коррелирует с большим количеством условий социального плана. Его масштабы неодинаковы в отдельные эпохи, в разных странах и у разных народов, среди различных общественных слоев и групп населения. С другой стороны, следует отметить, что не все лица, живущие в одинаковых социальных условиях и в одинаковой степени злоупотребляющие спиртными напитками, становятся алкоголиками. Для того, чтобы отдельные алкогольные эксцессы переросли в пьянство, а последнее трансформировалось в хронический алкоголизм с патологическим влечением к алкоголю, абстинентным синдромом и характерной психической и сомато-неврологической симптоматикой, требуется совокупность ряда социально-экономических, культурных, психологических и патофизиологических факто-

ров. Их роль и удельный вес недостаточно ясны. Если в одних работах придается решающее значение какому-то одному фактору (например, индивидуальным психическим особенностям), то другие авторы рассматривают его как второстепенное условие или как следствие алкоголизма.

Современные зарубежные исследователи сомневаются даже в том, что алкоголизм обусловлен длительным приемом больших доз алкоголя. Высказывается мнение, что алкоголизм является лишь вторичным симптомом расстройства личности или каких-то патофизиологических отклонений существовавших еще до начала употребления алкоголя. Как утверждает E. Hoff, вообще не представляется возможным в настоящее время решить вопрос о том, в какой мере алкоголь является причиной алкоголизма. Его употребление — считает E. Hoff — может быть сопутствующей причиной, но этиология алкоголизма, механизмы его развития остаются неизвестными.

Наличие указанных разногласий следует учитывать при анализе проблемы «экзогенных» и «эндогенных» причин как бытового пьянства, так и различных форм алкоголизма.

Происхождение различных форм «влечения» к алкоголю имеет непосредственное отношение к этнологии алкоголизма.

В основе ряда концепций о «влечении» к алкоголю легли рассуждения по аналогии. У некоторых авторов при этом возникла тенденция усматривать в некоем якобы однородном стремлении к спиртным напиткам сходство со свойственными человеку физиологическими влечениями (к пище, половому общению и пр.). Но мышление по аналогии таит в себе опасность упрощенчества.

Каково же действительное взаимоотношение различных форм «влечения» к алкоголю и биологических потребностей человека? Рассмотрение этого вопроса позволит перейти к проблемам этиологии алкоголизма.

§ 2. Место «влечения» к алкоголю среди других форм патологических влечений

1) Современные представления о влечениях и потребностях

С точки зрения психологии, динамические силы, образующиеся в процессе жизнедеятельности человека и побуждающие его к ней, выражаются в примитивных влечениях, органических потребностях, элементарных чувствах, связанных с удовлетворением личных интересов, а также в интересах высшего порядка, связанных с мировоззрением, осознанием задач, которые ставит перед человеком общественная жизнь (С. Л. Рубинштейн).

Под влечением понимается одна из форм стремлений, которая характеризуется «...положительным отношением к объектам или

видам действия на которые оно направлено»[1]. Психологами влечение описывается как соматически, «изнутри» обусловленное стремление, отличающееся наличием постоянного (а не мгновенного) напряжения. Осознанные влечения лежат в основе желаний, интересов, действий. Во влечении фиксировано не само действие, а только импульс к действию. Этим оно отличается от инстинкта, представляющего собой наследственно закрепленную реакцию, в которой наличествует не только импульс к действию, но и структура самого действия, его «формула», по выражению Kretschmer.

Исторически возникшие потребности человека можно подразделить на материальные и духовные, которые однако тесно связаны друг с другом.

К материальным потребностям относятся органические потребности, то есть потребности в пище, тепле и т. п. Поскольку, замечает С. Л. Рубинштейн, органические потребности отражаются в психике в виде органических ощущений, включающих момент динамического напряжения или аффективный тон, они выступают в форме влечений. «Влечение» — это органическая потребность, отраженная в органической чувствительности»[2]. Влечения — чувственные отражения потребностей (А. Н. Леонтьев).

Ряд авторов (K. Lewin) указывает, что в отличие от влечений и инстинктов потребности не столь постоянны. Ими подчеркивается, что состояние потребности — из которого проистекает действие — радикально изменяется в результате этого действия.

«Потребность, т. е. испытываемая человеком нужда в чем-нибудь, это состояние пассивно-активное: пассивное, поскольку в ней выражается зависимость человека от того, в чем он испытывает нужду, и активное, поскольку оно заключает стремление к ее удовлетворению и к тому, что может ее удовлетворить. В этой активной стороне... и заключены первые зародыши воли, связанные еще неразрывно с сенсорной и аффективной чувствительностью, в которой первично отражается потребность... в силу внутренних изменений тонуса, с которым оно связано, уже первичное чувственное переживание потребности включает известное динамическое напряжение-тенденцию, стремление»[3].

Вопрос о механизмах возникновения влечений и потребностей вызывает разногласия и рассматривается в психологическом и физиологическом аспектах.

Как отмечает Gellhorn, термин «влечение» первоначально использовался для обозначения внутренних сдвигов, с которыми связаны такие биологические потребности как голод, жажда и половое влечение и которые вызывают поведение, направленное на удовлетворение этих потребностей. Но по мере расширения

---

[1] Б. С. Э., т. 8, стр. 251.
[2] С. Л. Рубинштейн. Основы общей психологии, 1940, стр. 522.
[3] С. Л. Рубинштейн. Основы общей психологии, 1940, стр. 428.

физиологических исследований перечень такого рода биологических потребностей увеличился.

Так Leonhard, например, описывает множество влечений, потребностей и инстинктов, которым сопутствуют «сопровождающие ощущения» в различных органах. По разрешению этих влечений возникает выраженное чувство удовлетворения. Биологически наиболее важно влечение к воздуху (потребность в кислороде), которое сопровождается чувством удушья. Затем следуют потребности или влечения к теплу («тепловой голод»), с чувством переохлаждения; к охлаждению, с чувством перегревания; к воде, с чувством жажды; к пище, с чувством голода; к воздержанию (при переедании), с чувством тошноты; влечение к покою, а также к эмоциональным переживаниям.

Для большинства названных влечений характерно ощущение интенсивной потребности в чем-либо. Другая группа влечений появляется тогда, когда в организме в чем-то ощущается избыток. Наиболее отчетливо это выражается во влечении к воздержанию, сопровождающимся чувством тошноты, которое предохраняет организм от избыточного введения пищи.

Особняком описываются сексуальные влечения[1].

Однако, такая дробная классификация в настоящее время не удовлетворяет исследователей. Большинство современных физиологов считает, что все виды мотивации исходят из немногих основных влечений, сущность которых сводится к самосохранению особи[2]. Одно время пытались интерпретировать влечение (мотивацию) как стремление избавиться от каких-либо неприятных ощущений (болевых и др.). Так в американской психиатрии получили распространение концепции Kempf, опирающиеся на теорию Джемса-Ланге. В своей «Психопатологии»[3] Kempf следующим образом характеризует «автономно-аффективное влечение». «Постуральное напряжение во внутренних органах — пишет он — хотя и различное по своей интенсивности, обладает определенной постоянной активностью и порождает комплекс конвергирующих аффективных потоков из всех отделов автономной мускулатуры, с помощью чего организм, постоянно используя реципроктные механизмы, поддерживает свою деятельность как единого целого. Когда напряжение нарастает, сенсорный поток ощущается в форме влечения, которое имеет интермиттирующий характер. Таково вызванное из области желудка влечение к пище или же вызванное из мочевого пузыря влечение к мочеиспусканию»[4]. Авто-

---

[1] Leonhard выделяет также 8 инстинктов, сопровождающихся чувством, имеющим характер удовольствия, 7 чувством неудовольствия и 5 сексуальных инстинктов (см. K. Leonhard, Biologische Psychologie, 1963).

[2] См. Гельгорн и Луфборроу «Эмоции и эмоциональные расстройства», 1966, М.

[3] Kempf E. J., Psychopathology, 1921.

[4] Psychiatric Dictionary, Th. Ed. Hinsie L. E., Campbell R. J., 1960, 167.

номно-аффективное влечение к пище есть типичное «приобретающе-ассимилирующее влечение» (craving acquisitive-assimilative), а автономно-аффективное влечение к мочеиспусканию — «выделительно-авертивное влечение» (emissive-avertive). Kempf полагал, что «... все «приобретающие» и «авертивные» эмоции и многие высшие эмоции такие как голод, любовь, страх, гнев, горе, симпатия, жалость, удовольствие, могут быть поняты как «имеющие периферический источник в виде характерных изменений постурального напряжения автономных или висцеральных сегментов». Постепенно, однако, становилось ясно, что такого рода теория не соответствует действительности. Так влечение к пище сохраняется и после удаления желудка, чувство жажды может не сопровождаться сухостью в глотке и т. п. Leonhard пытается разъяснить вопрос исходя из положения о структурных различиях между влечениями и инстинктами. Если чувство (эмоция) сопровождающее проявление инстинкта («чувство инстинкта»), подчеркивает Leonhard, наравне с ощущением имеет общий источник — органы чувств, то чувство, сопровождающее влечение («чувство влечения»), не имеет подобного источника. Ощущения сопровождающие, например, голод или жажду имеют весьма неопределенный характер. Эти чувственные ощущения, локализующиеся в области желудка и глотки, ни в коей мере не вызывают самих голода и жажды. Они имеют лишь информационный характер. Само же влечение порождается специальными вегетативно-соматическими процессами: например, изменением состава крови, обезвоживанием ее и т. п. Чувство сопровождающее ощущение исчезает после его удовлетворения или прекращения раздражения, «чувство инстинкта» ликвидируется после устранения ощущения в соответствующем органе. «Чувство влечения», напротив, не исчезает после удаления самого органа. Например, чувство голода не исчезает после удаления желудка.

В современной зарубежной психиатрической литературе, в первую очередь в американской, господствует психодинамическая концепция влечения.

Согласно Freud врожденные бессознательные влечения и инстинкты имеют решающее значение в мотивации поведения человека. Подавляемые и вытесняемые в бессознательную сферу аморальные сексуальные и разрушительные влечения продолжают, по Freud, оказывать влияние на поведения, выражаясь в частности в патологических симптомах или же сублимируются индивидуумом (см. § 2). Современная психодинамика, критически относясь к пансексуализму Freud, более широко понимает концепцию о бессознательных движущих силах, учитывая в частности социальные и биологические факторы. Однако и неофрейдистами используется психоаналитическая доктрина о решающей роли бессознательных сил. Правда, несмотря на ошибочность большинства теоретических положений, психодинамика выдвинула и ряд

несомненно интересных гипотез. Не входя в рассмотрение всего круга вопросов, можно назвать среди них концепцию о наличии бессознательных психических переживаний, данные о роли раннего психического опыта (подтверждаемые, в частности, теперь этологией), учение о «вытеснении», «проекции» и некоторые другие. Но все эти данные должны подвергаться объективному научному анализу, основанному, в первую очередь, на клинических и физиологических исследованиях (а не на постулированных классическим психоанализом доктринах). Так известно, что у животных влечения действительно имеют неосознанный характер и диктуются биологическими потребностями и инстинктами (пищевым, продолжением рода и др.). И у человека существуют инстинктивные, подсознательные реакции. Эти, по выражению И. М. Сеченова, «темные чувства», зависящие от характера интероцептивных сигналов, от течения вегетативных и обменных процессов несомненно влияют на психическую жизнь человека.

Исследования школы Павлова показали, что условные рефлексы могут образовываться и на подпороговые раздражения, исходящие из внутренних органов (Л. А. Орбели, К. М. Быков и др.). Согласно Л. А. Орбели субсенсорные явления могут протекать в подсознательной сфере и не сопровождаться субъективными ощущениями. Г. В. Гершуни описал методику регистрации субсенсорных связей. Таким образом, данные физиологических исследований объясняют с научных позиций возникновение подсознательных явлений и влечений. В физиологическом плане формирование различных влечений и потребностей связано с существованием в организме сложной нейро-гуморальной регуляции. Изменение внутренней среды воспринимается высшими отделами нервной системы и приводит к появлению соответствующей потребности. Так, например, дефицит сахара в крови ведет к потребности в сладком, обезвоживание к жажде, при нарушении кальциевого обмена (например, у беременных женщин) возникает потребность в содержащем кальций меле и т. п. Удовлетворение или неудовлетворение потребностей и влечений порождает эмоциональные реакции удовольствия или неудовольствия. Эта связь биологически очень важна. Эмоции отражают активную сторону потребностей и включают в себя влечение к тому, что необходимо для их удовлетворения.

Цель эмоций—сохранение индивида и вида (Mac-Lean). В зависимости от этого они оказываются положительными или отрицательными, окрашенными чувством удовольствия или неудовольствия.

Эмоции тесно связаны с влечениями или с мотивацией, которая включает факторы вызывающие и направляющие акты поведения (Gellhorn). В последние годы на физиологические основы влечений, мотивированного поведения и эмоций пролили свет исследования Olds и др., показавших наличие в головном мозгу

систем положительных и отрицательных мотиваций (см. ниже). Эти системы «удовольствия» и «неудовольствия», связанные с глубокими структурами мозга, являются врожденными. Вместе с тем, в процессе онтогенеза у животных и человека поведение формируется и изменяется в зависимости от меняющихся условий среды. Важнейшее значение играет развитие коры. Биологическая адаптация достигает своего максимума у человека благодаря наличию высокодифференцированного неокортекса. В процессе индивидуального развития образуются сложные условные рефлексы, обеспечивающие приспособление организма к среде. Возникшая у человека вторая сигнальная система служит основой формирования сознательной интеллектуальной деятельности.

Человеческий разум не является слугой бессознательных влечений, как это утверждал Freud. Для человека характерно превращение неосознанных биологических влечений в осознанные потребности и желания, находящиеся под волевым контролем. Этот процесс связан с воздействием конкретных исторических условий общественной жизни людей. Развивающиеся в процессе онтогенеза потребности подвержены влиянию экономических и социальных факторов.

Потребности выражают практическую связь человека с миром и зависимость от него. Существование у человека потребностей вызывает необходимость в общественно-организованной производственной деятельности. Таким образом, если у животных потребности биологичны, то у человека они отражают общественные отношения (К. Маркс). Общественный характер имеют не только духовные, но также и материальные потребности людей.

2) Можно ли отнести «влечение» к алкоголю к числу влечений и потребностей? Детерминированность этого «влечения» и личность. Моральная ответственность страдающего алкоголизмом

Клинические наблюдения показывают, что существует первичное потребление алкоголя, которое по справедливому замечанию Westerfeld и Schulman есть добровольный акт, подлежащий индивидуальному контролю, и последующее (вторичное) употребление, которое отчасти может быть «вынужденным» и в значительно меньшей степени контролироваться человеком, страдающим алкоголизмом. Психиатр, пишут Westerfeld и Schulman, концентрирует свое внимание на вопросе: что же заставляет алкоголика вновь начать выпивку, несмотря на то, что ему известны неизбежные последствия опьянения. В то же время биохимик и физиолог заинтересованы причинами, побуждающими страдающего алкоголизмом продолжать пьянство после первого приема алкоголя. Трудность проблемы обусловлена существованием различ-

ных типов алкоголизма, пишут эти авторы, и различных вариантов влечения к алкоголю, добавим мы.

Неумение разграничить поведение в остром периоде интоксикации и во время абстиненции, а также неверная трактовка мотивов, приводящих к новому рецидиву, ввели в заблуждение некоторых эндокринологов, биохимиков и физиологов, которые поняли слово «влечение» в том смысле, в каком обычно понимают его психологи и психиатры. Когда им удавалось найти фармакологическое средство, витамин или гормон, которые улучшали физическое или психическое состояние во время «запоя» или после него, они полагали, что нашли средство против «влечения» вообще. Между тем, эти препараты, уменьшая потребность в опохмелении, не подавляли стремления алкоголика к «переменам» через некоторое время, т. е. не предотвращали возникновения первичного влечения.

Как уже было отмечено, термины «влечение» к алкоголю, «физическая» и «психологическая» зависимость и некоторые другие, широко применяемые в мировой литературе, страдают известной двусмысленностью Само понятие «влечение» к алкоголю, в том смысле, в каком оно обычно применяется в наркологии, часто не адекватно тому значению, которое оно имеет в психологии. Менее всего этот термин подходит к наиболее широко распространенному потреблению спиртных напитков, обозначенному выше как «первоначальное влечение». В этих случаях речь идет не о биологической «потребности» в алкоголе, не о влечении к нему как к таковому, а об освещенной традицией неспецифической потребности в изменении настроения («потребность в переживаниях» по Leonhard), которой способствуют определенные социальные факторы. Таким образом, применение в случаях бытового пьянства термина «влечение к алкоголю» является неточным[1]. Оно ведет к биологизации социально детерминированных форм потребления алкоголя. Борьба с алкогольными традициями, правильное воспитание, социально-гигиенические мероприятия могут придать этой общечеловеческой «потребности в переживаниях» социально ценное направление (напр. интерес к искусству и т. п.).

Что касается тех случаев «первоначального влечения», где алкоголь употребляется как симптоматические средство, с целью подавить состояния тревоги, нерешительность, навязчивости и пр., то и здесь стремление к алкоголю вызвано строго говоря не «влечением» к нему, а желанием использовать его успокаивающие или стимулирующие свойства.

Лишь при алкоголизме возникают такие формы стремления к алкогольным напиткам, которые могут быть названы влечением и потребностью. Следует подчеркнуть, что это стремление нельзя

---

[1] Поэтому в данных случаях мы употребляем его в кавычках.

уподобить тем физиологическим влечениям и потребностям, которые свойственны здоровому человеку (влечения к пище, воде, сну и пр.). Они не имеют врожденного характера, возникают в результате хронической алкогольной интоксикации и отражают патофизиологические сдвиги, происшедшие в организме. Поэтому первичное и вторичное влечение к алкоголю необходимо обозначать как патологическое. Оно относится к влечениям, поскольку здесь имеется соматически обусловленное стремление и «положительное отношение» (С. Л. Рубинштейн) к определенному объекту, а именно к этиловому спирту. Этому стремлению сопутствует напряжение, определенный аффективный тон и менее определенные «сопровождающие ощущения» (Leonhard) во внутренних органах (желудке и пр.), что характерно для влечений. Удовлетворение или неудовлетворение влечения к алкоголю вызывает соответственно эмоцию удовольствия или неудовольствия.

Вместе с тем, в первичном и вторичном патологическом влечении к алкоголю можно выявить момент патологической потребности, поскольку во многих случаях это влечение носит осознанный характер и оно радикально изменяется в результате действия (K. Lewin).

О патологическом влечении можно преимущественно говорить при «психической зависимости» («первичном патологическом влечении», «психологическом влечении»). В особенности это относится к дипсоманиям и тем формам запойного алкоголизма, которые приближаются к ней и которым свойственно наличие «соматического фактора». «Психологическое влечение» может быть безотчетным (больному «чего-то нехватает», «недостает»), но может носить характер осознанного влечения к алкоголю как таковому. В целом интенсивное психологическое влечение, глубоко укоренившееся и определяющее поведение алкоголика, может быть названо страстью. Как указывает С. Л. Рубинштейн, страсть это такое сильное, стойкое и длительное чувство, которое пустив корни в человеке владеет им целиком, «поглощая и бросая все устремления личности на что-то одно, она может быть великой силой, но может оказаться пагубной и даже роковой для человека. ...Характерным для страсти является сила чувства, выражающаяся в соответствующей направленности всех помыслов личности и его устойчивость; страсть может давать вспышки, но сама не является лишь вспышкой. Страсть всегда выражается в сосредоточенности, собранности помыслов и сил, их направленности на единую цель. В страсти, таким образом, ярко выражен волевой момент стремления; страсть представляет собой единство эмоциональных и волевых моментов; стремление в нем преобладает над чувствованием. Вместе с тем характерным для страсти является своеобразное сочетание активности с пассивностью. Страсть полонит, захватывает человека; испытывая страсть, он является как бы страдающим, пассивным существом, находящим-

ся во власти какой-то силы, но эта сила, которая им владеет, вместе с тем от него же и исходит»[1].

При той форме «вторичного влечения» («физической зависимости»), которая носит название «потери контроля», тоже имеется влечение к алкоголю. Однако аффективно окрашенному стремлению к усилению интоксикации свойственны также отличительные признаки патологической потребности, поскольку оно не постоянно, что, по K. Lewin, типично для последних. В еще большей мере это относится к потребности в опохмелении.

Тут также имеется момент органических ощущений, отличающий, по С. Л. Рубинштейну, влечения. Но как и при других формах потребности (напр. потребность в сахаре при гипогликемии), здесь обнаруживается необходимость компенсировать временный нейрогуморальный сдвиг в организме. Стремление к опохмелению выражает осознанную потребность в приеме привычного для организма яда. При этом влечения к алкоголю в первые годы может и не быть, а употребляется он как лекарство, с целью «поправиться». Для потребности в опохмелении, особенно для тяжелых случаев алкоголизма, адекватными являются также термины «пристрастие» и «зависимость», поскольку они указывают на близость ее к наркоманиям.

Приведенные соображения свидетельствуют о том, что хотя между «физической» («физиологической») и «психической» («психологической») зависимостью существует несомненное различие, они не могут рассматриваться как диаметрально противоположные явления. Во всякой «физической» потребности имеются психологические компоненты — сознательное желание улучшить свое тягостное самочувствие, заглушить тоскливое настроение и т. п. С другой стороны, в некоторых случаях так называемое «психологическое влечение» имеет в своей основе затянувшееся явление абстиненции, рецидив похмельной симптоматики, а при дипсоманиях недостаточно изученные периодически возникающие нейро-гуморальные нарушения. Все эти данные вновь подтверждают неправомерность попыток оторвать «психологическое» от «физиологического» («физического»), так как в основе всякого психического и психопатологического состояния лежат определенные нейродинамические процессы, то есть причины физиологического и патофизиологического порядка.

Диалектический материализм учит, что психическая активность, сознание, есть функция мозга. За пределами гносеологии сознание не противостоит материи. Как указывал В. И. Ленин, «различие идеального от материального ... не безусловно, не чрезмерно»[2].

Существуют философский, биологический, психологический и мо-

---

[1] С. Л. Рубинштейн. Основы общей психологии, 1940, стр. 410—420.

[2] В. И. Ленин. Философские тетради. 1947, стр. 88.

ральный аспекты вопроса о детерминированности «влечения» к алкоголю. Согласно принципам детерминистической философии, волевая деятельность человека определяется борьбой мотивов, из которой победителем выходит побуждение, имеющее наибольшую значимость (наиболее сильный мотив).

Выбор между мотивами производится в случае их приблизительной силы, при явном неравенстве сил имеет место прямое следование сильнейшему мотиву. С этой точки зрения потребность в алкоголе у страдающих алкоголизмом, казалось бы, должна рассматриваться как такой мотив, который неотвратимо, автоматически ведет к эксцессу и не управляется (не контролируется), страдающим алкоголизмом.

На самом же деле это не так. «Влечение» к алкоголю, и в первую очередь «первичное», которое собственно и определяет начало эксцесса, не является автоматическим актом.

Как показали И. М. Сеченов и И. П. Павлов, у человека существует возможность с помощью волевых усилий задерживать непосредственный переход импульса в двигательный акт, а обдумывание предваряет те или иные действия. За этими действиями стоит личность с ее мировоззрением, определенной системой интересов и различными морально-этическими установками. Указанные установки приобретаются во время обучения и воспитания, в процессе которого примитивные витальные уровни личности дополняются конкретно-личным, а затем и высшим уровнем отношений (В. Н. Мясищев).

«Идея детерминизма, устанавливая необходимость человеческих поступков, отвергая вздорную побасенку о свободе воли, нимало не уничтожает ни разума, ни совести человека, ни оценки его действий. Совсем напротив, только при детерминистическом взгляде и возможна строгая и правильная оценка, а не сваливание чего угодно на свободную волю»[1].

Положение о полной «предопределенности» поведенческих актов является развитием механического детерминизма Лапласа, который считал, что если бы нам были известны начальные механические взаимосвязи всех элементов, то мы могли бы предсказать все будущие явления во Вселенной. Но такого рода предсказание невозможно, поскольку причины, предопределяющие то или иное решение человека, слишком разнообразны и лежат в различных плоскостях. Как замечает известный специалист в области молекулярной биологии Дж. Уолд, большая часть нашего поведения полностью детерминирована и предсказуема. Сюда относится то поведение, благодаря которому мы остаемся живыми, организованными и интегрированными существами, в частности: взаимодействие различных физиологических систем и внутренних реак-

---

[1] В. И. Ленин, Сочинения, 4 изд., т. 1, стр. 142.

ций, составляющих вегетативную жизнь. Эти реакции осуществляются автоматически и не требуют волевого вмешательства. Другие аспекты поведения, связанные с добыванием пищи и размножением и взаимоотношениями со средой и иными индивидуумами, отчасти обусловлены необходимостью, но отчасти предполагают возможность выбора. Когда приходит время принять решение и сделать выбор, т. е. проявить то, что называется свободой воли — замечает Уолд — то личность, как уникальный результат неповторимой организации, генетики и истории, выступает перед нами как неизвестная величина. В этот момент предсказать результат не может ни посторонний наблюдатель, ни лицо, принимающее решение, поскольку никто не обладает необходимой полной информацией. Поведение может быть детерминировано, но не полностью предсказуемо. Таким образом сущность свободной воли заключается не в недостаточности детерминизма, а в непредсказуемости, заключает Уолд. Развивая эту мысль Б. Кедров замечает, что хотя детерминизм высших порядков соотносится с детерминизмом низших, в том числе и самого низшего физического порядка, он этим отнюдь не исчерпывается. Это обстоятельство особенно следует учитывать при изучении процессов духовного характера: свободного выбора, свободной воли. Свобода воли человека детерминирована совокупностью как материальных, так и психических, моральных и социальных факторов. Поэтому когда учитываются одни только материальные (в нашем случае патофизиологические—Б. С.) факторы, то неизбежно остается какая-то часть недетерминированной или не вполне детерминированной и в этом смысле свободной человеческой воли.

Перед началом алкогольного эксцесса человек стоит перед свободой выбора: пить или не пить, хотя степень этой свободы и ограничена у страдающих алкоголизмом наличием «психологической зависимости». Ограничение свободы воли значительно усиливается в момент появления «физической зависимости», однако и здесь нельзя исключить возможности влияния социально-этических факторов. Известно сколь велико значение структурно-характерологических особенностей личности (М. С. Лебединский и В. Н. Мясищев), ее гармоничности, функционального профиля.

Выяснение роли биологических механизмов, лежащих в основе некоторых форм «влечения» к алкоголю, объясняя определенные аспекты этиологии алкоголизма, не исключает сознательной оценки человеком его поведения и не снимает с него моральной ответственности за злоупотребление алкоголем и его последствия[1].

Поскольку человек является существом социальным, поведение которого носит сознательный характер. проблема возникновения

---

[1] С этим связан и юридический аспект алкоголизма (вопрос об ответственности перед законом), по разному решаемый в отдельных странах (см. гл. XI).

влечения к алкоголю нуждается не только в биологическом, но также в социологическом и медико-психологическом изучении.

§ 3. Причины алкоголизма

Ниже излагаются основные концепции этиологии алкоголизма, которые с целью удобства изложения разделены на четыре группы, хотя некоторые исследователи пытаются объединить все эти различные подходы.

1) Социологические концепции

Эта группа теорий рассматривает алкоголизм как следствие разнообразных социальных влияний: общественно-экономических условий, культурных и религиозных традиций и ритуалов, особенностей воспитания, труда, быта, профессий и т. д. Социологическое направление изучает воздействие этих факторов на характер и интенсивность потребления спиртных напитков и распространенность алкоголизма, т. е. анализирует так называемые общественно-экономические коррелаты алкоголизма.

а) Социально-экономические теории

Социально-экономические исследования XIX — начала XX вв.

В Западной Европе и США в XIX веке начали все глубже изучаться условия, которые влияют на характер потребления спиртных напитков.

По мере развития социальных наук и политической экономии внимание социологов, экономистов, философов и врачей стали привлекать социальные аспекты алкоголизма (А. Смит, Grotyahn, и др.).

Хотя отдельные русские психиатры (см. некоторые работы П. И. Ковалевского, Ф. Е. Рыбакова, В. П. Сербского, Б. Е. Рича, Т. И. Вяземского, В. П. Осипова) отдали дань «конституционалистским» доктринам, подавляющее большинство отечественных исследователей также подчеркивало роль среды, экономических и социально-политических факторов в происхождении и распространения пьянства.

С. П. Шипов в 1859 г. писал: «... мне весьма грустно было слышать и читать мнение некоторых людей, утверждающих, что в России простолюдину хлебная водка заменяет все — и балы, и концерты и ералаш, и литературу, и дружеские беседы... К несчастью многие помещики смотрят равнодушно на такие явления — главный источник их доходов составляет винокурение и продажа водки»[1].

[1] С. П. Шипов. О трезвости в России, 1859 г., СПБ.

Отличавшийся реакционными взглядами И. А. Сикорский все же констатировал: «всеобъемлющему распространению крепких спиртных напитков способствовало более всего, с одной стороны, развитие машинного производства и, с другой стороны, ошибки правительств»[1].

О социальной обусловленности алкоголизма писали многие русские исследователи: В. О. Португалов, Г. Дембо, А. Лосицкий и И. Чернышев, Н. А. Распопов, В. Я. Канель, А. М. Коровин, Д. Н. Бородин, В. К. Дмитриев, И. Х. Озеров и др.

Ф. Е. Рыбаков, хотя и переоценивал роль наследственности в возникновении алкоголизма, вместе с тем, в 1905 г. отмечал: «Нет сомнения, что пьянство более всего развивается там, где царят плохие материальные условия, невежество, грубость нравов, недостаток просвещения, нравственный гнет и пр.; поэтому основным условием всякой борьбы с пьянством является, прежде всего борьба с этими общественными язвами»[2].

Главный врач лечебницы для алкоголиков А. М. Коровин, полемизируя с авторами, стоящими на позициях «алкогольной наследственности», писал, что «общественная жизнь является одним из факторов алкоголизма»[3]. «...Начало алкоголизма, его сформирование происходит... в силу целого ряда причин внутреннего и внешнего порядка...»[4]. Разъясняя, что это за причины, А. М. Коровин говорит: «...основные факторы алкоголизма носят не личный характер, а общий, социальный, представляя в своем существе воплощение алкогольных предрассудков и обычаев домашней, школьной и общественной жизни»[5]. Коровин настоятельно подчеркивает: «В процессе возникновения и в первых стадиях развития алкоголизма патологическая наследственность занимает весьма скромное место, без права решающего слова»[6]. Резюмируя свой многолетний опыт изучения лиц, страдающих алкоголизмом, он пришел к следующему выводу: «Не существует в природе вещей особой алкогольной наследственности, помимо общей психоневропатической; никто не родится алкоголиком или со специальным предрасположением к алкоголизму, а лишь впоследствии становится таковым в силу условий современной жизни»[7].

В. М. Бехтерев, уделявший большое внимание проблемам борьбы с алкоголизмом, говорил: «Хотя и имеются отдельные авторы, признающие алкоголизм за порок, коренящийся в природе человека, независимо от экономических условий (Gerkner, Jons

---

[1] И. А. Сикорский. Алкоголизм и питейное дело, 1897 г., Киев.

[2] Ф. Е. Рыбаков «Лечение алкоголиков». Речь на 2-ом съезде отечественных психиатров, 1905 г.

[3] А. Коровин. Опыт анализа главных факторов личного алкоголизма, 1907, М., стр. 56.

[4] Он же, там же, стр. 56—57.

[5] Он же, там же, стр. 86.

[6] Он же, там же, стр. 85.

[7] Он же, там же, стр. 91.

и др.), но огромное большинство авторов рассматривает алкоголизм, как социальное зло, коренящееся в значительной мере в социально-экономических условиях и потому требующее социальных мер борьбы»[1].

В работе С. А. Первушина «Опыт теории массового алкоголизма в связи с теорией потребностей» (1912 г.) указывается, что «социальный алкоголизм» у рабочих масс основывается на неуверенности трудящихся в завтрашнем дне. И. В. Сажин, отмечая значение социально-экономических условий в распространении алкоголизма, вместе с тем, подчеркивал роль алкогольных предрассудков, заразительность дурных примеров, отсутствие сознания общественного долга. На социальную обусловленность чрезмерного потребления спиртных напитков указывал в своих первых статьях Н. Ф. Гамалея (1910 г.). А. Шилов, полемизируя с И. Х. Озеровым, отмечал ту «роковую роль», которую играет в развитии пьянства «алкогольный капитал». «...Заинтересованность кругов, больших и влиятельных, в широком распространении спиртных напитков составляет главное препятствие успехам антиалкогольного движения»[2].

Аналогичные соображения высказывались и другими исследователями: не только социологами и экономистами, но и психиатрами[3].

Таким образом, как в зарубежной, так и в русской литературе в конце XIX и в начале XX века получила распространение концепция об алкоголизме как социальном зле. Наиболее четко мысль о том, что злоупотребление алкоголем является социальным недугом и имеет определенные экономические причины, была сформулирована марксистами.

Ф. Энгельс описал плохие бытовые условия и тяжелый труд английских рабочих, делающих пьянство «необходимым явлением». Он также отмечал: «Но помимо этих скорее физических причин, толкающих рабочего к пьянству, оказывают свое действие и сотни других обстоятельств: пример большинства, недостаточное воспитание, невозможность оградить молодых людей от искушения, во многих случаях прямое влияние пьяниц — родителей, которые сами угощают детей вином, уверенность, что под

[1] В. М. Бехтерев. Вопросы алкоголизма и меры борьбы с его развитием. В кн. «Вопросы алкоголизма», 1913, СПБ, стр. 29.

[2] А. Шилов. Как не следует понимать алкоголизм, 1915, 59.

[3] Существование социальных предпосылок для пьянства нашло также отражение и в художественной литературе (Д. Лондон, М. Горький и др.). Так, один из героев повести В. В. Вересаева «Два конца» Андрей Иванович говорит: — «Как вы скажете, отчего люди пьют? От разврата? Это могут думать только в аристократии, в высших классах. Люди пьют от горя, от дум... Работает человек всю неделю, потом начинает думать; хочется всякий вопрос разобрать по основным мотивам, что? как? для чего?... Куда от этих дум деться? А выпьешь рюмочку — другую, и легче станет на душе». (В. В. Вересаев, «Два конца», в сб. Повести и рассказы, 1958, стр. 319).

влиянием спиртных паров забудешь хоть на несколько часов нужду и гнет жизни»[1].

Одно время получила известное распространение теория о взаимообусловленности спроса и предложения. Согласно этой точки зрения увеличение потребления спиртных напитков зависит, главным образом, от усиленного их производства и предложения. Доказывалось, что увеличение числа мест по продаже алкогольных напитков и широкое рекламирование их определяют рост соблазнов и ведут к увеличению жертв алкоголизма.

Однако, уже в прошлом веке против этого положения было выдвинуто ряд возражений. Указывалось, что ни сокращение числа мест по продаже алкоголя, проводимое время от времени в ряде стран (США, Бельгия, Голландия, Скандинавские страны, Россия), ни запретительные мероприятия не приводили к существенному уменьшению алкоголизма (см. гл. XI).

Весьма оживленную дискуссию в литературе вызвала проблема влияния таких факторов, как уровень заработной платы, условия питания, быта и труда. В отдельных исследованиях пытались выявить зависимость между злоупотреблением спиртными напитками и ростом материального благосостояния населения. Экономический прогресс — утверждалось в этих работах — ведет к усилению пьянства, а кризисы — к его сокращению. В подтверждение приводились некоторые данные о повышении душевого потребления алкоголя в период экономического процветания, развития промышленного производства, в урожайные годы, при улучшении бюджета семьи и т. п.

В этих же целях использовался факт распространения алкоголизма среди привилегированных классов (так наз. «буржуазный алкоголизм»). Злоупотребление же алкоголем, существующее среди эксплуатируемых и малоимущих слоев населения, являлось, с этой точки зрения, ничем иным как причиной бедности[2].

Но как подчеркнул В. Я. Канель, в вопросе об алкоголизме особенно часто смешиваются причины и следствия. Если нищий пьет, писал он, то это отнюдь не значит, что он расстался со своим благосостоянием из-за водки; вероятнее всего имело место обратное.

Постепенно возобладало мнение, что рост алкоголизма обусловлен не повышением жизненного уровня населения, а, напро-

---

[1] К. Маркс и Ф. Энгельс. Об Англии, 1953 г., стр. 120.

[2] Berns, например, ссылался на то обстоятельство, что в 1875, 1884 и 1899 гг., которые были для Англии второй половины 19 в. годами максимального роста национального дохода, наблюдалось увеличение потребления спиртных напитков. Аналогичным образом пытались также объяснить усиление потребления спиртных напитков среди городского населения в период развития капиталистической промышленности и среди сельского населения в годы урожаев. С. А. Первушин писал, что в неурожайный 1886 г. в Курской губернии душевсе потребление водки составило 0,6 ведра; в урожайные 1887 и 1888 гг. оно повысилось до 0,71 и 0,74 ведра, а в голодные 1891 и 1892 гг. вновь упало до 0,57 и 0,53 ведра.

тив, плохими экономическими условиями, в которых находятся трудящиеся. Был сделан вывод, что пьянство не причина, а следствие обездоленности пролетариата города и деревни. Материальная необеспеченность, эксплуатация, угроза безработицы порождают стремление к опьянению. Как образно выразился Grotjahn «алкоголь — это напиток и друг маленьких людей»[1].

Подобным же образом были пересмотрены и другие проблемы экономического характера. Так, касаясь вопроса о влиянии урожаев на потребление алкоголя В. Я. Канель, полемизируя с С. А. Первушиным, замечает, что в русской деревне даже в урожайные годы картина бедности почти не меняется и крестьянин попрежнему едва сводит концы с концами. Поэтому если в период неурожая и голода население меньше пьет, то это происходит вследствие крайней нужды. В урожайные годы бедность по существу остается той же, но так как денег несколько больше, то они истрачиваются на алкоголь. Вот чем, заключает он, объясняется повышение в этот период потребления алкоголя в деревне. В. К. Дмитриев указывал, что согласно распространенному мнению уровень душевого потребления спиртных напитков в стране определяется отношением между покупательной способностью населения и ценой спиртных напитков.

---

[1] Так Grotjahn сообщал, что немецкий сельскохозяйственный рабочий при доходе 892 марки тратил на питание 535 марки, а на алкоголь 51,7 марки, тогда как при доходе 1147 марок эти же расходы составляли, соответственно, 613 и 8 марок. Проведенное в 1909 году в Германии статистическое обследование показало, что при годовом доходе трудящихся в 900—1200 марок на алкоголь расходовалось 5,6%, а при доходе в 2—3 тысячи марок эта цифра снижалась до 4,3%. Согласно Вандервельде повышение зарплаты бельгийских рабочих в период с 1893 по 1903 гг. привело не к повышению, а к снижению потребления алкоголя. Судя по цифрам, приводившимся американским статистическим бюро заработная плата американского рабочего в начале 20 в. (в переводе на русские деньги) составляла в среднем 1500 рублей, а немецкого рабочего 750—800 рублей. При этом расходы на алкоголь в первом случае составляли 1,64%, а во втором 8—10% бюджета. Аналогические сведения приводились русскими авторами. Из проведенной в 1910 г. И. М. Шапошниковым в Московской губернии анкеты явствовало, что чем ниже была заработная плата рабочих, тем выше оказывались абсолютные и относительные затраты на алкоголь. По данным Т. Наумова (Киев, 1914 г.) в группе наименее оплачиваемых рабочих, расходовавших на жизнь до 300 рублей в год, траты на алкогольные напитки составляли 2,35% дохода, при расходах от 500 до 700 рублей, этот показатель повышался до 3,61%, а при бюджете свыше 700 рублей падал до 2,99%. У петербургского рабочего, зарабатывавшего 400—500 рублей в год, на алкоголь приходилось 13—16% бюджета, а у донецкого шахтера, получавшего в среднем 336 рублей, эти расходы составляли 30% бюджета (Б. Д. Магидов). При доходе 81 рубль в месяц петербургский рабочий тратил на спиртные напитки 8% (семейный только 6%), при заработке 41—50 рублей в месяц расходы на алкоголь колебались от 17 до 12%, а при заработке ниже 15 рублей от 33% до 40% (А. Лощинский). По данным А. Каспарьянца наиболее обеспеченные бакинские рабочие (машинисты и др.), зарабатывая 73 рубля в месяц, тратили на спиртные напитки около 9 рублей (12,3%), а у низко оплачиваемых рабочих (подручные и др.), получавших в среднем около 30 рублей, на алкоголь приходилось 4 рубля 90 копеек (16%) (циг. по В. Я. Канелю).

А так как величина народного дохода в России зависит от урожая, то динамику потребления алкоголя обычно связывают с колебаниями урожаев. Но как показал В. К. Дмитриев, в действительности главным показателем изменения указанной динамики является не абсолютная величина народного дохода (расхода) и не цены на спиртные напитки, а способ расходования бюджета, в частности величина его доли, которая идет на эти напитки. Как отмечалось в гл. II, основной причиной увеличения этой доли, по В. К. Дмитриеву, является рост числа «привычных» потребителей, за счет групп случайных потребителей алкоголя. Этот процесс обусловлен ростом фабрично-заводского пролетариата, регулярно потребляющего спиртные напитки, за счет крестьян — землевладельцев, которые потребляют алкоголь лишь спорадически. Крестьянин, порвавший с деревней и вступивший на путь городской, капиталистической культуры, говорит В. К. Дмитриев, начинает более систематически употреблять алкогольные напитки. Так если расходы крестьянина на алкоголь составляют 4% его дохода, то расходы фабрично-заводского рабочего нередко доходят до 30%, а ремесленника даже до 50%. Поэтому любой отлив населения из деревни в город сопровождается повышением потребления алкоголя в стране. Это может произойти и при повышении и при понижении народного дохода (т. е. даже при падении покупательной способности населения). Факторами, обуславливающими отлив населения в города, являются, во-первых, промышленное развитие и, во-вторых, земледельческие кризисы (неурожай). Обнаруживается параллелизм между оживлением и застоем промышленности с одной стороны и волнообразным изменением уровня потребляемого алкоголя.

Таким образом, заключает В. К. Дмитриев, решающим моментом, определяющим колебания уровня потребляемого алкоголя, является не «господин урожай», а «господин капитал»[1].

Подверглись анализу влияние на рост алкоголизма таких факторов как бытовые, жилищные условия, характер труда и неудовлетворение духовных запросов трудящихся.

Было установлено отрицательное воздействие неполноценного и однообразного пищевого режима (Bunge, Libich). Если человек плохо питается, то он просто вынужден идти в кабак, доказывал известный физиолог Libich. Западно-европейскими исследователями было подсчитано, что процент лиц, злоупотребляющих алкоголем, значительно выше среди тех групп рабочих, которые хуже питаются.

К этому же выводу пришли и русские авторы, которые указывали, что питание низкооплачиваемых рабочих ограничивается хлебом, картофелем, селедкой и квасом. Эти рабочие вынуждены

---

[1] В. К. Дмитриев. Критические исследования о потреблении алкоголя в России, 1911, 12.

«дополнять» водкой дефицит своего пищевого рациона. Так, обследованные С. А. Первушиным в 1909 г. московские рабочие тратили на алкоголь около 20% средств, идущих у них на питание, а для изученной А. М. Коровиным группы шахтеров этот показатель достигал 44%.

В. Я. Канель, обследовавший петербургских рабочих, установил, что реже всего покупали спиртные напитки лица, которые получали горячий обед и имели возможность обедать дома. Алкоголь оказывался необходимой приправой к обедам «всухомятку».

В отечественных работах подчеркивалось также, что недоедание играет существенную роль в распространении пьянства среди крестьянских масс[1].

Во второй половине XIX в. кроме того неоднократно констатировалось, что существует несомненная зависимость между распространением пьянства и жилищно-бытовыми условиями. Это было подтверждено результатами обследования крупных капиталистических городов (Лондона, Берлина, Петербурга и др.), где тысячи людей обитали в трущобах, в антисанитарной обстановке, грязи и духоте. Н. И. Григорьев, обследовавший 638 петербургских рабочих, пришел к следующему выводу. Среди снимающих угол или живущих в общей комнате, злоупотреблявших алкоголем оказалось 84%, среди занимающих отдельные комнаты — 77%, а среди имевших отдельные квартиры только 3%.

К такому же заключению пришли А. Лосицкий и И. Чернышев, обнаружившие, что среди рабочих, занимавших отдельную комнату, пьянство распространено значительно больше, чем среди имевших отдельную квартиру.

Отмечалось, что тяжелый труд, длительное напряжение ведут к переутомлению и истощению, в результате чего рабочий прибегает к алкоголю как к средству, вызывающему ощущение бодрости.

Указывалось и на то, что к употреблению алкоголя трудящихся толкает также невозможность удовлетворить свои культурные потребности. Lang писал, что рабочего окружают люди, предающиеся удовольствиям, испытывающие наслаждения от зрелищ и художественных произведений, имеющие налицо возможность собираться для обсуждения различных проблем. Рабочий же лишен всего этого, поэтому для пролетариата приобретает такое значение трактир, он заменял рабочим клуб, он удовлетворял здесь

[1] Известно, что дореволюционная Россия стояла на одном из последних мест в Европе по количеству хлеба и мяса на душу населения. Крайне низкими были урожаи кормовых и численность скота. Недоедание среди народных масс вызывалось отсталостью сельского хозяйства, высокими налогами, низкой оплатой труда и финансово-экономической политикой царского правительства, вывозившего заграницу значительную часть продуктов, необходимых населению («сами не будем есть, а будем вывозить», заявил русский министр финансов Вышнеградский).

свою потребность в общении; тут он не должен был кому-то повиноваться и мог чувствовать себя свободным (F. Adler).

Ряд публицистических работ был посвящен использованию алкоголя в политических целях, как средства обмана народа.

Говоря о выборах в США, где борющиеся партии разработали целую систему подкупа и спаивания избирателей, Phillips произнес в 1878 г. следующие саркастические слова: «Нью-Йорк управляется пропойцами и служит лучшим доказательством того влияния, которые имеют в современном обществе кабаки. Люди, которым служат преступники, которые сами готовы на преступление, заняли господствующее положение в этом городе. Над законами государства открыто смеются, и благодаря алкоголю избирательные урны находятся в руках людей, которые не имеют понятия о праве и справедливости и, подсаживаясь все ближе и ближе к общественному пирогу, думают только о своих узко-эгоистических интересах»[1]. Как писал T. Mussaryk, «алкоголизм — враг социального равенства и политической свободы. Он обуславливает рабство на одной стороне, безграничную эксплуатацию на другой; он воспитывает в народных массах долготерпение, заставляет их мириться со всеми условиями жизни, на которые обрекает их господство сильных»[2].

Современные зарубежные социально-экономические исследования

Разнообразным социологическим аспектам алкоголизма посвящается большое число работ современных социологов. В то же время внимание психиатров к этим вопросам в известной мере ослабело.

Теперь общепризнано, что социальные и экономические сдвиги и потрясения (войны, кризисы, колонизация и т. п.) всегда сопровождались повышением потребления алкогольных напитков.

Некоторые современные зарубежные социологи, не раскрывая, правда, конкретных причин, побуждающих человека в капиталистическом мире прибегать к опьянению, все же признают, что распространенность алкоголизма коррелирует с характером общественного строя, его социальными особенностями и «культурно-бытовыми схемами», находящимися под контролем общества (Ulman и др.). О взаимоотношении социальных факторов и чрезмерного употребления спиртных напитков пишут в настоящее время многие американские исследователи (Bacon, McCarthy., Fain, Trice a. Pittman., Mulford, Sower и др.). Sariola отмечает, что наибольшее количество страдающих алкоголизмом приходится в промышленных странах на лиц физического труда, а в странах экономически отсталых на крестьян.

---

[1] Цит. по В. Я. Канелю, Алкоголизм и борьба с ним, 1914 г., стр 202.
[2] Там же, стр. 203.

Современные исследователи подтвердили, констатированный ранее, факт влияния изнурительного труда (углекопов, грузчиков и т. п. профессий) на развитие злоупотребления спиртными напитками. Как подчеркивает Sariola, алкоголизму благоприятствуют материальная обездоленность, случайный, непостоянный характер работы и общая напряженность социальных отношений.

Исследователи, изучающие историю развития алкоголизма, считают, что в допромышленных общественных формациях существовало сравнительно терпимое отношение к пьянству; лишь по мере индустриализации на него начинают смотреть как на порок. Вместе с тем, по мере развития капитализма, потребление спиртных напитков выходит за пределы, предписанные общественными традициями или религиозным ритуалом.

Большинство социологов указывает, что если промышленное развитие сопровождалось ухудшением экономического положения трудящихся, то это, в свою очередь, вызывало обострение «неудачничества», неприспособленности и постоянной тревожности, что и порождало пьянство. Sariola пишет, что по мере развития промышленности употребление спиртных напитков утрачивает прежний ритм, определявшийся общественными празднествами. Новая культура выработала свой собственный кодекс употребления алголя и санкций на всякие излишества. Но эти нормы медленно проникают в широкие массы. С другой стороны, урбанизация культуры привела к тому, что вне дома люди стали пить больше, чем дома (в связи с концентрацией большого числа людей на промышленных предприятиях, сокращением домашнего производства спиртных напитков и т. п.). Наконец, резко повысилось промышленное производство очищенных алкогольных напитков. Все это, по мнению Sariola, и объясняет утрату общественного контроля над алкогольными эксцессами.

Вновь делаются попытки установить взаимосвязь между социальным и имущественным положением с одной стороны и распространенностью употребления спиртных напитков.

Dollard следующим образом анализирует классовые различия в характере пьянства в американском обществе. Верхушка высшего класса (upper upper) относится к пьянству снисходительно, и антиобщественные поступки остаются безнаказанными. В низшем слое высшего класса (lower upper) существует «коктейлевый быт», выпивка есть условие продвижения по общественной лестнице. Верхушка среднего класса (upper middle) — в этом отношении нейтральна, но в низшем слое (lower middle) на алкоголь налагается строгий запрет. В низших классах (lower) пьянство повседневное явление и оно почти ничем не контролируется. Отсюда следует, что верхушка высшего класса и наименее обеспеченные слои населения должны давать наиболее высокий процент алкоголизма. Однако по данным обследования, проведенного McCord и соавторами (лишенных, правда, статистической досто-

верности), из среднего класса алкоголиками стали 27%, из низшего слоя того же класса 22%, из верхушки низшего класса 17%, а из самого низшего слоя 10%. Некоторые авторы подчеркивают, что алкоголизм нельзя связывать с низким уровнем жизни, и указывают, что потребление алкоголя в более обеспеченных и культурных слоях общества выше, чем в неимущих (Riley a. Morden).

Mulford считает, что пьянство наиболее распространено среди высокооплачиваемых и образованных слоев общества. Рост его в новых поколениях связан с вовлечением культурных слоев, молодежи и женщин. В работах буржуазных социологов и психиатров решающее значение в распространении алкоголизма придается не классовым факторам, а проблемам неопределенных и весьма пестрых взаимоотношений индивидуума со «стратами» и «группами»: семьей, соседями, школьными и производственными коллективами, профессиональными и религиозными объединениями и пр. Подчеркивается также значение неправильного воспитания, ранней утраты родителей, одиночества (Nachin и др.). Взаимоотношения личности с «группами» и членами своей семьи толкуются, как правило, при этом, в психоаналитическом плане.

б) Теории о роли традиций, культуры, национальных и религиозных влияний

Взаимосвязь социально-экономических факторов и алкоголизма не всегда обнаруживается в виде простых причинно-следственных отношений. Эти факторы могут влиять на потребление алкоголя опосредованно, в форме обычаев, культурных, национальных и религиозных традиций и ритуалов. Такого рода алкогольные традиции оказываются весьма стойкими, нередко продолжая существовать и после исчезновения социальной базы, их породившей.

«Традиции всех мертвых поколений тяготеют как кашмар над умами живых» (К. Маркс)[1].

Неоднократно подчеркивалось, что употребление спиртных напитков распространено среди различных слоев населения, подражающих друг другу, и указывалось, что основная масса населения как бы оказывается вынужденной следовать обычаю. Еще Delbrück утверждал, что пьянство не является прямым следствием господствующего порядка и продуктом социальных и экономических условий. Речь идет, — заявлял он, — о том, что употреблять спиртные напитки стало признаком хорошего тона, что этот обычай глубоко укоренился в обществе и что поэтому спрос на алкоголь существует во всех слоях населения, у людей, принадлежащих к самым разным социальным группам, занятым самым разнообразным трудом. Общеизвестна роль деревенских традиций, требовавших, чтобы начало и окончание сенокоса, жатвы и

---

[1] К. Маркс и Ф. Энгельс, Соч., т. 8, стр. 119.

молотьбы, а также свадьбы и крестины, рождения, похороны и религиозные праздники ознаменовывались пьянством. В не меньшей степени традиционное пьянство распространено в городах. «Считается зазорным не предлагать гостям выпивку, водка и вино являются неотъемлемым атрибутом всякой дружеской беседы, всякого — даже делового — разговора... Искусство хорошо выпить, умение заставить других сделать то же являются лишним шансом в борьбе за существование»[1].

Особенно велико значение подражания родителям и родным. Так, по А. М. Коровину, 68%, мальчиков и 72% девочек, употреблявших спиртные напитки, попробовали их по предложению родителей, 23% мальчиков и 23% девочек научили пить родственники и знакомые. Лишь 8% мальчиков и 4% девочек начали употреблять алкоголь тайком в одиночку или в детской компании. По нашим данным, примерно у 80% обследованных родители употребляли (или злоупотребляли) алкоголем. Под влиянием идей Tardieu, Le Bon, Freud, в некоторых современных социально-психологических работах следование традициям толкуется как проявление примитивной «психологии масс», как присущая «толпе» реакция «имитации» и т. п. Интерес представляют данные этологов о значении раннего опыта («запечатления»).

В прошлом веке существовала также тенденция связать распространенность алкоголизма с различиями в культурном уровне населения. Высказывались мнения, что алкоголизм более всего развит в малокультурной среде. М. Н. Нижегородцев утверждал, например, что господство алкогольных обычаев обусловлено незнакомством с пагубным действием алкоголя, недостаточным просвещением и низким уровнем умственного развития. Однако в ряде исследований, появившихся в те же годы, оспаривались эти утверждения, и приводился материал, свидетельствующий, что пьянство нельзя целиком связать с недостаточным образованием и низкой культурой.

Давно обращалось также внимание на существование различий в распространенности алкоголизма у отдельных этнических групп. Это было подтверждено и новейшими исследованиями (Snyder, Skolnik, Barnett, Lolli, Balls и др.). Так по данным Skolnick весьма высок процент алкоголиков среди живущих в США итальянцев и негров. Согласно обследованию, проведенному McCord и соавторами наибольшее число алкоголиков оказалось среди ирландцев (38%), второе место занимали натурализованные американцы (20%), третье — выходцы из западной Европы (17%), четвертое — из Восточной Европы (14%), затем следовали итальянцы, жители других романских стран (французы, испанцы и др.) и британской Вестиндии (негры)—по 6%.

В свое время, исходя из результатов подобного рода этногра-

[1] В. Я. Канель, Алкоголизм и борьба с ним, 1914, стр. 271.

фических исследований, предпринимались явно несостоятельные попытки связать алкоголизм с расовыми и национальными особенностями. Утверждалось, например, что романские народы (французы, испанцы, итальянцы) склонны к умеренному регулярному, а славянские — к периодическому и частому потреблению спиртных напитков. Но большинство современных исследователей правильно объясняют существующие этнические различия в потреблении алкоголя не национальными, а социальными, культурными особенностями, традиционным отношением данного общества к пьянству. Как заметил еще Grotyahn, в Бельгии алкоголизм в одинаковой мере распространен как среди валлонов, принадлежащих к романской группе, так и среди фламандцев, входящих в германскую группу. Рост потребления спиртных напитков в северной Италии и промышленных департаментах Франции — писал он — связан не расовыми или климатическими условиями, а развитием наемного пролетариата.

О значении алкогольных обычаев и экономических моментов свидетельствуют и другие факты. Lereboulett указывает, что пьянство по субботним и воскресным дням в англо-саксонских странах и ежедневное употребление вина во Франции, Италии, Испании, Чили, Аргентине и Бразилии связано с традициями и различной крепостью напитков. Во Франции алкоголь употребляется повсеместно, благодаря своей дешевизне. Ежедневное потребление вина доходит нередко до 3 литров. Легкое опьянение у французов, замечает Jellinek, не считается позорным. Широкое распространение бытового пьянства в Португалии в значительной мере зависит от дороговизны мяса и низких цен на вино (Jellinek). Интересные данные приводятся для США. Среди первого поколения иммигрантов различных национальностей, проживающих в США, частота алкоголизма оказывалась неодинаковой. В частности, было показано (Barnett и др.), что китайцы, итальянцы и евреи, проживающие в Нью-Йорке, мало склонны к алкоголизму (что объясняется традиционным семейным и общественным осуждением пьянства), а у ирландцев он очень распространен.

Во втором поколении все эти различия сглаживаются. Это хорошо демонстрирует изучение потребления алкоголя у итальянцев.

Известно, что хотя в Италии начинают пить вино с 6—8 лет и все взрослые пьют, число алкоголиков среди них невелико. 82% итальянцев пьют за едой (тогда как в США только 8%). Так как во многих местностях не хватает воды, то вино употребляется вместо нее (Lolli). Здесь, по мнению Lolli, препятствует алкоголизму то, что среди итальянцев господствует прочно связанное с семейным бытом отрицательное отношение к грубому опьянению. Итальянское общество патриархально (напр., очень редки случаи разводов и распада семьи), а с другой стороны католическая церковь нарекла вино божьим даром, что также порождает к нему

особое отношение (Chafetz). Этими традициями и объясняется тот факт, что среди первого поколения американцев итальянского происхождения алкоголиков очень мало. Однако в Америке, пишет Chafetz итальянцы, постепенно теряя защиту своих традиций и попадая под влияние американской культуры, встают перед проблемой алкоголизма. Так, если в Италии значительное опьянение наблюдается среди 60% мужчин и 16% женщин, то в США это наблюдается у 84% мужчин и 51% женщин.

Анализируя причины пьянства и преступлений (совершенных в состоянии опьянения) у группы негров, находившихся в заключении, Rolbuck и Johnson установили, что большинство из них воспитывалось в атмосфере суровости, создаваемой жестокими властолюбивыми отцами. Авторы приходят к выводу, что главным фактором здесь был протест против родительского влияния, преображенный в чувство враждебности к окружающим, выявляющееся в состоянии опьянения. Авторы, однако, игнорируют роль таких социально-психологических факторов, как дискриминация негров.

Современные зарубежные социологи, говоря об этнических различиях в потреблении алкоголя, выдвигают понятие о факторе «культуры», придавая этому термину особый смысл, не свободный от психодинамической трактовки. Так Balls выделяет следующие три момента, играющих, по его мнению, важную роль в распространении алкоголизма: 1. поддержка, которую оказывает «культурный уровень» отдельному члену общества; 2. отношение общества к алкоголизму; 3. возможность для данного общества заменить, надлежащим образом, то удовлетворение, которое дает алкоголь. В подтверждение своей точки зрения он ссылается на различное распространение алкоголизма среди разных этнических групп (ирландцев, евреев и т. д.). У евреев, — пишет Balls—отношение к алкоголю раньше носило обрядовый характер и поэтому пьянство исключалось. Об этом же пишут и другие авторы, подчеркивая, что иудаизм рассматривает вино как дар бога, его нельзя было употреблять в не ритуальные дни. В то же время у ирландцев пьянство не ограничивалось обрядовыми днями. С другой стороны было показано, что пьянство у ирландцев стало национальной чертой в силу экономической отсталости и безземелия в Ирландии, находившейся длительное время под господством Англии. Chafetz пишет, что дополнительными факторами здесь являлись вытекающие из экономических условий семейные традиции: длительное ограничение прав сыновей, в частности возможность жениться, в то время как свободные половые отношения запрещались церковью. Walsh, указывая на наличие чрезмерного потребления алкоголя среди ирландцев, также связывает это с низким жизненным уровнем в Ирландии, борьбой с господством лендлордов, а также с протестом против «материнского

«влияния» в больших ирландских семьях и национальными особенностями (возбудимость, склонность к фантазиям).

Chafetz отмечает, что у племен, находящихся на низком уровне развития, существует различное отношение к алкоголю. Так северо-американские индейцы племени Салиш ранее пили во время своего ритуального праздника. Теперь же, после знакомства с «цивилизацией», они пьют, по «всякому поводу и без повода». Пьянство сопровождается агрессивным поведением.

Тот, кто способен достать спиртное, в особенности фабричного производства, пользуется особым уважением.

У племени же Мохава пьют только на вечеринках и танцах, пьют умеренно. алкоголизма не наблюдается, драк и скандалов не бывает, поскольку все это осуждается племенем, у которого высоко развито чувство мужского достоинства и которое строго соблюдает племенные уклады. Анализируя широкое распространение алкоголя среди индейцев и метисов республик Южной Америки Chafetz приходит к выводу, что алкоголизм встречается у них все же редко. Он объясняет это тем, что пьют здесь для «увеселения», а не для того, чтобы укрыться от невзгод.

Horton приводит данные Иельского университета о жизни различных 118 обществ в Азии, Африке и Америке. 13 из них имели контакты с цивилизацией. 20% этих обществ не знали алкоголя, в силу неумения приготовлять его или племенного и религиозного запретов. В остальных случаях алкоголь употреблялся периодически коллективно в больших количествах, до тяжелого опьянения, которое сопровождалось агрессивным и грубо сексуальным поведением (что, по Horton, и является целью выпивок). Хроническое пьянство и индивидуальный алкоголизм наблюдается преимущественно в тех обществах, которые установили связи с «цивилизацией».

Что касается различий, связанных с религией, то о них отчасти уже говорилось. Приводятся и другие данные.

Среди взрослого населения США в 1960 г. полностью воздерживались от алкоголя 41% протестантов и только 21% католиков (Sariola). Не распространены алкогольные напитки у методистов, баптистов (Mulford), мормонов и молокан, которые считают их орудием сатаны и т. д.

Отмечалось, что нарушение семейных отношений может явиться не только следствием, но и причиной пьянства, и указывалось, что среди алкоголиков много холостых и незамужних.

Не пользуются в настоящее время поддержкой гипотезы о зависимости пьянства от климатических условий. В свое время Montesquieu высказывал мнение, что тяжелое пьянство более типично для жителей севера. Это объясняли температурными влияниями (охлаждение), бедностью северной природы, «не дающей пищи воображению», что якобы и заставляет использовать возбуждающий эффект спиртных напитков. При этом в первой половине XIX

века опирались на статистические данные о душевом потреблении алкоголя, согласно которым на первом месте действительно оказывались северные страны (Россия, Швеция, Дания, Англия), а в южных странах (Франция, Италия, Греция, Испания) потребление спиртных напитков было менее значительным. Но впоследствии на первое место вышла южная страна — Франция, а в северных скандинавских странах — в результате проведения ряда ограничительных мероприятий — потребление алкоголя в начале XX в. уменьшилось.

в) Социологические исследования советских авторов

Советские психиатры, развивая положения классиков марксизма, рассматривают алкоголизм с позиций исторического материализма, как социальную болезнь.

Октябрьская революция положила конец эксплуатации трудящих России. По пути социально-экономических преобразований следуют теперь и другие страны социалистического лагеря.

В литературе неоднократно подчеркивалось, что в условиях, где ликвидированы классовые противоречия, пьянство является пережитком буржуазно-помещичьего строя (И. В. Стрельчук и др.).

Однако известно, что проблема алкоголизма в социалистических странах полностью еще не разрешена.

Хотя душевое потребление алкоголя в нашей стране ниже, чем во многих других странах, обращает на себя внимание высокий удельный вес потребляемых крепких спиртных напитков. Так, если во Франции крепкие спиртные напитки составляют лишь 4% всего потребляемого алкоголя (96% составляет вино), то в СССР этот показатель равен 60% (А. Гершензон).

Выше приводились данные отечественных авторов о том, что алкоголизм оказывается часто причиной правонарушений, преступлений, несчастных случаев, тяжелых заболеваний.

Как указывается советскими исследователями, традиционная оценка употребления спиртных напитков как невинного и даже необходимого обычая, недостатки противоалкогольной пропаганды, и, наконец, факты неправильного воспитания подрастающего поколения, случаи распущенности, антиобщественного поведения несомненно способствовали распространению этого наследия прошлого среди некоторых слоев нашего общества.

Наряду с этим в последнее время выдвигаются возражения против распространенного ранее в нашей литературе тезиса об отсутствии при социализме некоторых социальных факторов, способствующих возникновению алкоголизма.

Как пишет Г. И. Царегородцев, в основе такого рода утверждения лежит механическое отождествление понятий «социальное» и «классовое». «Отрицание негативного влияния некоторых социальных факторов на здоровье трудящихся дезориентирует советскую медицину и здравоохранение ослабляет внимание к необходимости

устранения так называемых патогенных факторов. Отрицание социальных факторов заболеваемости в указанном смысле слова — это возрождение теории бесконфликтности развития применительно к нашей медицине и здравоохранению»[1].

С другой стороны, в течение ряда лет практически игнорировалась необходимость социально-психиатрических исследований касающихся этиологии алкоголизма, в частности совершенно не изучалась роль микросоциальной среды. Научный анализ факторов, способствующих распространению алкоголизма, нередко подменялся декларативными рассуждениями. Как известно, в последние годы начали проводиться более систематические и глубокие конкретно-социологические исследования в различных областях экономической и общественной жизни. Однако в области алкоголизма такого рода конкретно-социологических работ все еще чрезвычайно мало.

Как справедливо отметил Ю. Г. Надсон, недопустимым упрощением является стремление выискивать причины пьянства в «пережитках прошлого» и «тлетворном влиянии Запада». Пьянство появляется там, пишет он, где имеются низкая культура, пробелы в организации труда и отдыха, воспитательной и идеологической работе.

В доказательство им приводятся следующие данные. 84,7% обследованных в Ленинградских вытрезвителях[2] нигде не учились, 72% не принимали никакого участия в общественной жизни, лишь 17,7% стремились интересно организовать свой досуг. При этих условиях интересы человека легко направляются на «алкогольные радости», что приветствуется и поощряется «компанией» в которой он проводит время.

Обследование 1815 человек, доставленных в вытрезвители в конце 1965 г., проведенное общественным институтом социологических исследований при Горьковском ГК КПСС (В. Смирнов) показало следующее: 79,7% имели образование от 4 до 7 классов, (причем половина из них еще не достигла 30 лет и могла учиться). В свободное время регулярно читали, слушали радио или смотрели телепередачи—44%, а посещали кино, театры, стадионы—только 27%. Столько же предпочитали проводить время за картами и домино. Общественной работы не вели $^3/_4$ обследованных. Лишь в 24% случаев поведение их обсуждалось на рабочих собраниях и в товарищеском суде. Авторы обследования сомневаются в роли семьи, поскольку в 77,4% случаев родители не злоупотребляли спиртными напитками. В 80,6% случаев пьянство начиналось под влиянием товарищей по двору, по работе и учебе. Что касается материальных условий, то 70,8% обследованных

[1] Г. И. Царегородцев. Диалектический материализм и медицина. В сб.: Философские вопросы медицины, 1962, стр. 52.

[2] Недостатком такого рода обследований контингентов вытрезвителей является отсутствие медицинской диагностики алкоголизма.

имели благоустроенное жилье и 88% были удовлетворены зарплатой.

Согласно результатам обследования, проведенного Г. Г. Заиграевым, среди страдающих алкоголизмом и лиц, попавших в вытрезвители, 84,4% и 83,5% соответственно, имели хорошие и удовлетворительные жилищные условия. У основной массы обследованных (65,5%) доход на члена семьи составлял от 40 до 80 рублей и мало отличался от доходов умеренно пьющих. Лишь 8—11% обследуемых указали на материальные затруднения и плохие условия труда как на повод для употребления алкоголя. Вместе с тем наглядно выступало значение низкого общеобразовательного и культурного уровня. От 77,5% до 81% не имели среднего образования. Образование до 6 классов среди лиц, начавших употреблять алкоголь до 16 лет, имели 63%, от 16 до 20 лет 53% и позднее только 23,5%. $^{1}/_{3}$ опрошенных, вследствие недостаточных культурных запросов, не могла разумно использовать свое свободное время и правильно организовать досуг. Многие из опрошенных указывали, что поводом к выпивке служили скука, необходимость развлечься. От 70 до 90% злоупотреблявших спиртными напитками — по данным Г. Г. Заиграева — не расширяли своего кругозора, не принимали участия в общественной работе, 44% не посещали библиотек, клубов и т. д. Как показало анонимное анкетирование, на предприятиях среди умеренно пьющих пассивно используют свободное время 21%, а среди злоупотребляющих алкоголем—54%.

Нами было изучено влияние микросоциальной среды, семьи, экономических факторов и образования у группы лиц, страдающих алкоголизмом.

Во второй главе уже приводились данные изучения влияния семьи и среды на возникновение бытового пьянства. В результате обследования еще одной группы (170 человек) выяснилось следующее. В семье в 10,6% случаев любая форма пьянства рассматривалась как необходимый и хороший обычай; в 75,9% считалось возможным «умеренное» употребление спиртных напитков (по праздникам или в дни зарплаты); лишь в 11,7% случаев всякое употребление алкоголя расценивалось как нетерпимое явление.

Отрицательное влияние «компании» сказывалось еще более отчетливо. Среди окружающих (знакомых, друзей и сослуживцев обследованных) более чем в половине случаев было распространено бытовое пьянство и считалось, что чем больше может выпить человек, тем он «мужественнее». «Умеренное» потребление спиртных напитков (в праздники и в дни зарплаты) имело место в «компании» в 44,1% случаев, а осуждалась любая форма пьянства только в двух случаях (1,2%).

Одновременно нами было проведено социологическое обследование 500 больных алкоголизмом. Возраст больных: до 20 лет

0,5%, от 21 до 30—16%, от 31 до 40 лет—46%, от 41 до 50 лет—27%, от 51 до 60 лет — 9,5%, свыше 60 лет — 1%. 21% обследованных имел начальное образование, 67,5% — среднее, 11,5% — высшее. 8,5% относились к служащим, 8% к инженерно-техническим работникам, 70% к квалифицированным рабочим и 13,5% к неквалифицированным. 74,5% были женаты, 19,5% разведены и 6% холосты; в 72% случаев отмечались конфликты в семье. Отдельную квартиру имели 37,5%, отдельную комнату — 60% и жили в общежитии 2,5% обследованных. Доход на члена семьи до 40 рублей был отмечен только в 4,5% случаев, от 40 до 70 рублей в 45% случаев и свыше 70 рублей в 50,5% случаев. При сравнении этих данных с результатами анонимного анкетирования группы рабочих и служащих Московского завода «Динамо» (200 человек), умеренно употребляющих алкоголь, было установлено следующее. По возрасту контрольная группа рабочих и служащих распределялась таким образом: до 20 лет 2,4%, от 21 до 30 лет 16,4%, от 31 до 40 лет 46,8%, от 41 до 50 лет 23,2%, от 51 до 60 лет 8,8% и свыше 60 лет 2,4%. Таким образом возрастной состав этой группы был близок к предыдущей. Начальное образование получили 46,4%, среднее 52%, высшее 1,6% обследованных. 19,2% опрошенных относились к служащим, остальные к квалифицированным и неквалифицированным рабочим. 71% был женат, 6% разведены и 23% холосты. Конфликты в семье отмечены в в 19% случаев. Отдельную квартиру имели 42,4%, отдельную комнату 44% и жили в общежитии 13,6% опрошенных. У 10,4% заработок был менее 70 рублей, у 39,2% от 70 до 100 рублей, у 41,6% от 100 до 150 рублей, у 7,2% от 150 до 200 рублей и у 1,6% свыше 200 рублей. Доходы на члена семьи в этой группе не были более высокими (в алкогольной группе они даже оказались выше). Таким образом, лица, у которых возник алкоголизм, не были в более худшем экономическом и бытовом положении, чем контрольная группа лиц (экономическое их положение ухудшалось лишь в результате того, что деньги расходовались на пьянство). В отличие от данных В. Смирнова и Г. Заиграева, нами не было отмечено влияния недостаточного образования (следует, правда, оговориться, что сравнительно невысокий общеобразовательный уровень в контрольной группе был связан с тем обстоятельством , что значительная часть опрошенных относилась к разряду рабочих с низкой квалификацией). Вместе с тем были подтверждены данные о том, что у страдающих алкоголизмом крайне низки культурные запросы: большинство обследованных не интересовалось литературой, искусством, спортом и пр. Продуктивно использовали свободное время в обследованной группе 16%, а в контрольной 62%, учились в вечерних школах и вузах в обследованной группе 8%, а в контрольной 22%. Отчетливо выступал также факт нарушения семейных и социальных отношений. Так удельный вес случаев расторжения брака в алкогольной

группе был более чем в три раза выше, чем в контрольной. В изученной группе плохие взаимоотношения в семье встречались в четыре раза чаще, нарушение трудовых и социальных функций также в четыре раза чаще, чем в контрольной группе.

Обобщая приведенные в этом разделе данные, можно констатировать, что социально-экономические факторы несомненно коррелируют с распространением пьянства. Вместе с тем, удельный вес и значение такого рода факторов меняются в зависимости от характера социальных отношений, существующих в том или ином обществе.

Эксплуатация, плохие условия труда и быта могут играть значительную роль в развитии пьянства. Но последнее может иметь место и среди материально обеспеченного населения. В социалистическом обществе к распространению злоупотребления спиртными напитками ведут: алкогольные традиции в микросоциальной среде, снисходительно-благодушное отношение к пьянству значительной части населения, дефекты в разъяснительной и культурной работе, которая иногда носит формально-казенный характер, недостаточное воспитание в молодом поколении таких черт как самодисциплина, чувство долга перед семьей и обществом, неумение интересно организовать его досуг и правильно направить его интересы, благодаря чему молодые люди оказываются часто неспособными разумно использовать свободное время. Поэтому, говоря об алкоголизме как о социальной болезни, не следует суживать «социальное» до «экономического». Таким образом, конкретно-социологические исследования проливают свет на причины и распространенность бытового пьянства.

Но эти данные не исчерпывают проблему эпидемиологии и этиологии алкоголизма.

Возникновение последнего зависит также от факторов биологического порядка.

2) Роль наследственного предрасположения

Истоки представлений о наследственной природе алкоголизма восходят к античным авторам (Плутарх, Аристотель). О наследственной природе пьянства писали Галль, а затем Раш. В прошлом веке «алкогольную наследственность» обнаруживали весьма часто (Parridi, Magnan в 80%, Legrain в 42%, Hoppe в 24%, А. П. Мендельсон в 78%, Ф. Е. Рыбаков в 92% случаев). Однако уже Grotyahn и А. М. Коровин подчеркнули, что наследование может быть кажущимся. Алкоголизм отца и сына — писал Grotyahn — может зависеть от унаследованной сыном психопатической конституции, от отрицательного влияния алкоголизма отца на психическое и физическое здоровье ребенка (благодаря чему последний оказывается неустойчивым в отношении разных «соблазнов»), от влияния дурного примера со стороны отца и,

наконец, от воздействия одинаковой среды. Duclos сравнил «алкогольную наследственность» с «наследственностью» при туберкулезе, где в действительности не имеет место наследственной передачи туберкулезной палочки. В обоих случаях, утверждал он, «заражение» происходит лишь в силу наличия неспецифической «врожденной слабости» организма.

Roe и Berks обследовали 61 человека, воспитывавшихся в отрыве от семьи в возрасте 10 и 21—30 лет. Из этой группы 25 человек происходили от здоровых родителей, а у 36 один из родителей был алкоголиком. Ни один из детей, принадлежавших ко второй группе, не стал алкоголиком, и лишь трое более или менее регулярно употребляли спиртные напитки. Авторы указывают, что частые случаи алкоголизма в семьях алкоголиков обусловливаются не наследственностью, а подражанием. Между тем отдельные психиатры продолжают отстаивать решающее значение наследственности (K. Kolle и др.). В других работах роль генетического фактора признается с рядом существенных оговорок. Так, цитировавшийся уже видный нарколог Jellinek, изучив анамнез 4372 алкоголиков, установил, что в 52% случаев родители так же страдали алкоголизмом. Jellinek считает, что наследуется, строго говоря, не предрасположение к алкоголизму, а некая конституциональная «нестойкость» к алкогольным соблазнам. Генетические и врожденные факторы, пишет Jellinek, хотя и играют определенную роль в генезе алкоголизма, не проявляются без участия социального фактора. Он отмечает также, что в 35% его случаев родители алкоголиков были психически больные или преступники. Аналогичные данные о распространенности у родителей алкоголиков не только алкоголизма, но также психопатий и преступности, приводит Otterström.

По данным Dahlberg и Stenberg у обследованных ими алкоголиков страдали алкоголизмом один из родителей в 25% случаев, а оба в 12% случаев. M. Bleuler обнаружил у 1313 родителей и родственников обследованных им алкоголиков алкоголизм и патологические черты личности значительно чаще, чем в среднем у населения (тогда как шизофрения, циклотимия, олигофрения и эпилепсия наблюдались не чаще). M. Bleuler считает, что в происхождении алкоголизма играют роль как наследственно-конституциональные патологические особенности личности, так и влияния среды, причем оба фактора тесно взаимосвязаны.

При эпидемиологическом изучении диспансерной группы больных злоупотребление алкоголем у отца было выявлено нами в 28% случаев, а «умеренное» потребление в 45% случаев. Матери злоупотребляли алкоголем у 4%, а «умеренно» пили у 14% обследованных. Психические заболевания отмечались со стороны отца в 11%, со стороны матери в 5% и со стороны других родственников в 24% случаев.

Психопатические черты характера у отца в виде эксплозивно-

сти и неуравновешенности констатированы в 27%, в виде замкнутости и мрачности в 20%, в форме слабовольности, подчиняемости в 32% случаев. Со стороны матери такого рода психопатические черты характера имели место, соответственно, в 30%, 10% и 58% случаев.

Приведенные данные на первый взгляд подтверждают мнение о роли наследственного отягощения алкоголизмом и психопатиями. Однако — как было указано выше — не меньшее значение имеет влияние среды, где пьянство, в той или иной форме, — было констатировано при изучении этой группы более чем в 90% случаев.

С точки зрения сторонников концепции Dublineau, при выборе супруга у алкоголиков часто проявляется патологический генотропизм, т. е. подбор по признаку наследственной отягощенности. Nachin обнаружил указанный генотропизм у 30% обследованных им больных. Особый интерес представляет, конечно, изучение алкоголизма у близнецов. При обследовании, проведенном в Швеции, алкоголизм у монозиготных близнецов наблюдался в 54,2% случаев; имела также место большая частота алкогольных психозов и интеллектуальных нарушений по восходящей линии. Но и здесь следует учитывать роль семейных традиций и подражания. Как замечает Strömgren, несмотря на существование отдельных прекрасных генетических работ, касающихся алкоголизма, пока удалось выяснить лишь то, что наука оказалась тут лицом к лицу с одной из наиболее трудных проблем генетики человека.

Высказывались предположения о наличии особого генетически детерминированного нарушения метаболизма, выражающегося в повышении уровня эндогенного алкоголя, постоянном дефиците тиамина, врожденной высокой толерантности к алкоголю и наследственно обусловленных нарушениях эндокринного и углеводного равновесия и т. п. (см. ниже «Физиологические теории»). В предыдущей главе описывался конституциональный тип алкоголика: астеник с явлениями гипоадренокортицизма, тенденцией к гипогликемии и гипогенитализмом (Smith, Tintera др.). Выделяется также генетический тип с голубоглазостью и повышенной кожной чувствительностью (Jeppe).

Как было показано в гл. VI, существует известное предрасположение к более быстрому возникновению и более тяжелому течению бытового пьянства и алкоголизма. У некоторой, хотя и незначительной группы лиц, злоупотребляющих алкоголем, патологические формы влечения в виде «физической» и, в особенности, «психической» зависимости выступают очень рано. Это наблюдается при наличии определенных нервно-психических особенностей, а также экзогенных вредностей (травмы черепа и др.). Известную роль здесь, по-видимому, играет и малоизученная индивидуальная обменно-эндокринная установка. Таким образом, помимо общей для алкоголизма этиологии, определяемой соци-

альными влияниями и наличием систематического потребления спиртных напитков, существуют дополнительные «условно-патогенные» факторы индивидуального характера. Вместе с тем патологическое влечение к алкоголю может возникнуть у лиц с различными конституциональными психическими и соматическими особенностями. У подавляющего большинства алкоголиков лишь длительная хроническая алкогольная интоксикация вызывала появление пристрастия к алкоголю. Это свидетельствует против «чисто» наследственно-конституционалистических теорий.

Резюмируя, следует отметить, что прямое унаследование алкоголизма как такового отрицается почти всеми авторами.

В большинстве работ признается лишь наследование неспецифической психической и обменно-эндокринной неустойчивости, выявляющейся при наличии соответствующих влияний среды.

3) Психологические теории

Психологические теории возникли раньше всех других. Начало им положило стремление людей, не прибегавших еще к методам научного анализа, найти удовлетворительное объяснение побуждению человека употреблять спиртные напитки.

а) Психологические теории до конца XIX века

Распространение алкогольных напитков пытались объяснить еще античные мыслители и поэты. Сократ говорил, что вино необходимо человеку, как вода растению, а римский поэт Гораций восклицал: «Какие только чудеса не совершает вино! Оно открывает секреты, утверждает и подтверждает наши надежды, гонит труса в битву, облегчает душу, управляет искусством. Кто не становится оратором после стакана веселого вина, кто не забывает о беспросветной бедности»[1].

В старинной арабской легенде рассказывается, как некий алхимик в поисках философского камня случайно обнаружил опьяняющее действие этилового спирта. Изумленный его поразительными свойствами прогонять печаль и тоску, повышать настроение, вызывать бодрость и прилив сил, ученый в первый момент решил, что ему удалось открыть элексир жизни и, тем самым, осчастливить человечество.

В этой легенде изложена сущность первоначальных воззрений. на спиртные напитки, как на чудесную «воду жизни» (Aqua vita), обладающую не только приятным, но даже и целебным действием. Знаменитый средневековый ученый Альфред Вилланурова писал, что бог в утешение страждущему человечеству послал животворную влагу, которая больным вернет здоровье, слабым

[1] Цит. по Chafetz M., Alcoholism a. Society, 1962. p. 6.

силу, старым молодость. Теперь людям не страшна смерть, восторженно восклицал он, так как у них есть вода жизни. «Алкоголь сделался в медицине панацеей от всех болезней, острых и хронических, внутренних и хирургических, главным средством для поднятия сил у выздоравливающих. Наука — та самая, которой ведать надлежит. что вредно и полезно для здоровья, — своим авторитетом подтвердила наивные питейные предрассудки, освятила нелепые питейные обычаи» (Н. А. Флеров). Но постепенно люди убедились, что за преходящие радости опьянения человек, в конце концов, расплачивается горьким похмельем. Хвалебные гимны алкоголю сменились проклятиями в адрес этого «великого лжеца». Правда, вначале врачи полагали, что вредно лишь чрезмерное пьянство, а умеренное потребление алкоголя не ведет к каким-либо последствиям для здоровья. Однако уже в 90 гг. прошлого века стало ясно, что алкоголь — наркотический яд.

В связи с этим начали более пристально изучаться мотивы, побуждающие человека прибегать к опьянению.

Согласно распространившимся в конце XIX века взглядам, в основе употребления спиртных напитков лежит стремление к лучшему, а также легкомысленная жажда иллюзий и наслаждений.

Свойственная человеку потребность хотя бы на мгновение ощутить себя счастливым, жизнерадостным и сильным, сбросить бремя забот. вернуть утраченную молодость — вот чем объясняется, согласно этой психологически понятной точки зрения, распространение алкогольных напитков. При этом ссылались на то обстоятельство, что алкоголь употребляется издавна и повсеместно. Неимущие, эксплуатируемые классы стремятся к опьянению, потому что оно на короткое время позволяет забыть гнетущую действительность с ее беспросветной нуждой и тяжелым трудом, вызывает у утомленного рабочего и крестьянина прилив сил. Но и господствующие классы охотно прибегают к алкоголю. По словам Kerr, праздность и богатство также представляют собой плодотворную почву для пьянства. Безделье — писал он — наиболее тяжкий труд, быстро вызывающий скуку и усталость, от которых человек пытается спастись опьяняя себя. Наконец. в среде интеллигенции алкоголь иногда использовался как средство восполнить недостаток творческих сил, для того чтобы подхлестнуть воображение; здесь пьянство — по замечанию еще старых авторов — есть следствие пессимистического умонастроения, разочарования в идеалах и т. п. Таким образом, было признано, что жизнь создает огромное количество поводов, психологически оправдывающих употребление алкогольных напитков. Как заметил еще Bunge, человек пьет потому, что пьют другие, пьет при свидании и при разлуке, пьет для утоления голода и для возбуждения аппетита, для того, чтобы согреться во время холода и для того, чтобы освежиться в жару, с целью прогнать сонливость и

отягощенности (6%). Алкоголизм у слабоумных алкоголиков, пишет H. Hoff — результат расторможения влечений (аналогично расторможению пищевого, полового инстинктов и т. п.). Симптоматическое пьянство появляется у душевно-больных (маниакально-депрессивный психоз, шизофрения, прогрессивный паралич). У одних невротиков алкоголь, как считает Hoff, устраняет страхи и торможение, а у других лишь в состоянии опьянения исчезает чувство недостаточности и они преодолевают свою слабохарактерность и боязливость. При этом трусливые и застенчивые люди в состоянии опьянения становятся «гневными тиранами», одновременно выявляются агрессивные тенденции личности, благодаря чему они терроризируют окружающих. Четвертая группа — психопаты — ищут в опьянении разрешения «внутреннего напряжения». Таким образом, этот автор приходит к выводу, что в 94% случаев лишение алкоголя не решает проблемы, так как лежащая в основе алкоголизма психопатологическая симптоматика остается и при воздержании от алкоголя, а у невротиков, у которых лишь алкоголь затушевывал неразрешенные глубокие психологические проблемы, лишение алкоголя даже усиливает страхи и чувство вины, и следовательно, состояние их ухудшается.

Мнения, что алкоголизм развивается на фоне различных психических отклонений, придерживаются и другие психиатры. Staehelin, например, считает, что он зачастую возникает у невротиков, психопатов и психически больных, живущих в разладе с окружающим миром. В этих случаях пьянство вызывается стремлением подавить тревогу, чувство вины и внутренней пустоты или избавиться от напряжения. Кроме того, пишет Staehelin, алкоголиками становятся примитивные бесхитростные люди, со «стадным чувством» и мрачные, замкнутые натуры, пьющие, чтобы «рассеяться». Все эти факторы изучаются также с помощью специальных психологических тестов (Роршаха, Блэйка, Выготского, прожективной и других методик); при этом обнаруживались различные эмоциональные отклонения: неуверенность в себе, тревожность, проявления «оппозиции», невыносливость к «стрессам» и угрожающим стимулам и т. п. (Lisansky, Zwerling, Rosenbaum, Coopersmith, Plumeau и соавт., Wine и соавт. и др.)[1].

Рассматривая психологические теории этиологии алкоголизма, E. Hoff приходит к заключению, что будущие алкоголики еще до начала алкоголизма страдают аномалиями личности. Для психолога и психиатра — пишет он — бесконтрольное потребление алкоголя, наблюдаемое при алкоголизме, является симптомом ранее существовавшего подспудного психологического дефекта.

Алкоголик требует от алкоголя больше, чем другие лица, употребляющие его. Не алкоголь и его потребление, а психические

---

[1] Значение таких психологических исследований ограничено, поскольку указанные нарушения могут явиться следствием алкоголизма.

(а также физиологические) отклонения следует отнести к важнейшим факторам этиологии алкоголизма, заявляет E. Hoff. Хотя по вопросу о специфичности этих факторов существуют разногласия, но все же, по его мнению, можно выделить некоторые наиболее характерные. К ним относятся: неприспособленность к жизни, нежелание принять реальную действительность, чувство зависимости от окружающих, повышенную чувствительность к болевым и другим неприятным ощущениям, половую незрелость, неспособность переносить напряжение (tension), склонность к тревожно-депрессивным реакциям. Все это объясняет тот факт, что алкоголь становится у таких людей необходимостью и единственным смыслом жизни. Для многих алкоголиков — резюмирует E. Hoff — пьянство превращается в своего рода химическую религию.

Согласно мнению советских авторов (В. А. Гиляровский, А. М. Рапопорт и др.), нет основания считать, что алкоголизм и наркомании вообще являются исключительно следствием психопатий или неврозов.

Проведенное нами изучение анамнеза лиц, страдающих алкоголизмом, показало, что отягощение психопатическими и невротическими симптомами колеблется от 19,8% случаев (в более легкой по составу диспансерной группе) до 26,1% случаев (в более тяжелой по составу стационарной группе)[1].

Таким образом, только от 1/4 до 1/5 больных начинали употреблять алкоголь с целью подавить болезненные симптомы, выражавшиеся преимущественно в форме аффективно-волевой неустойчивости, склонности к эксплозивным и астеническим реакциям, внутреннему напряжению и беспокойству, затруднению «адаптации».[2] Правда, в указанных случаях патологическое влечение к алкоголю было более выраженным и возникало, как правило, раньше.

Нами, прежде всего, было изучено влияние психопатических и невротических черт в преморбиде, соматической отягощенности и микросоциальной среды на развитие бытового пьянства (точнее некоторые корреляции между этими признаками).

Психопатические черты характера, невротические симптомы, вегетативная и эндокринная патология имелись в совокупности (по данным анамнеза) у 39,6% стационарных больных. Таким образом, о предрасполагающей роли этих факторов можно было думать менее чем в половине случаев. Несравненно большее значение, очевидно, имел фактор алкогольных традиций в семье и микросоциальной среде. Эти влияния были обнаружены значительно чаще.

---

[1] В первой группе психопатические симптомы были отмечены у 13,2% обследованных, а невротические у 6,6% обследованных; во второй (стационарной группе) соответственно в 21,8% и 4,3% случаев.

[2] Удельный вес больных с эндогенными психозами и органическими заболеваниями ЦНС (за исключением травм головы) был незначительным.

Таблица № 25

Изучаемые факторы / Начало систематического употребления алкоголя	Были психопатические черты	Не было психопатических черт	Была неврастения	Был невроз навязчивости	Был истерический невроз	Были неврозы	Не было неврозов	Была вегето-сосудист. дистония	Была эндокринная недостаточность	Было 8+9	Не было вегет. и эндокринной недостаточности	Было отрицательное влияние семьи и компании	Не было влияния семьи и компании	Были травмы головы	Не было травм головы
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15
До 20 лет (%)	38	62	1	3	1	5	95	17	2	19	81	94	6	64	36
От 21 до 30 лет (%)	11,1	88,9	3	0,9	0,9	4,8	95,2	9,3	1,8	11,1	88,9	85	15	47,5	52,5
	p<0,01					p=0,95				p=0,05		p=0,02		p=0,01	

Однако, если преморбидная психическая и вегетативно-эндокринная патология не играла роли важнейшего этиологического или патогенетического фактора, то следует ли отсюда, что она вообще не оказывала никакого влияния на возникновение потребности в алкоголе? Для того, чтобы ответить на этот вопрос, оказалось необходимым изучить отношение между распределением (частотой) этих факторов и различными периодами начала бытового пьянства: до 20 лет, от 21 до 30 лет, от 31 до 40 лет, от 41 до 50 лет, от 51 до 60 лет. В приводимой ниже таблице 25, как и в остальных, приводятся не все эти многочисленные показатели, а лишь некоторые, позволяющие произвести оценку возможного влияния данных факторов на быстроту появления симптома в двух временных периодах.

Из этой таблицы видно, что отрицательное влияние алкогольных традиций, очевидно, наиболее отчетливо отражается на раннем начале систематического употребления алкоголя. Удельный вес этого фактора в первом периоде был значительно выше, чем во втором ($p=0,02$). В то же время выясняется, что при раннем начале бытового пьянства частота случаев психопатий (38% случаев) была более значимой, чем при более позднем начале ($p<0,01$), а в последующие периоды влияние этого фактора вообще нивелируется. Существенным оказалось различие в частоте случаев травм головы. и вегето-эндокринной недостаточности при раннем и позднем начале бытового пьянства. Все это подтверждает предположение о том, что перечисленные факторы ускоряют развитие бытового пьянства.

В отношении неврозов такого рода связи выявлено не было. С другой стороны, как подчеркивалось выше, существует значительная группа характерологических отклонений, не относящихся формально к психопатиям и неврозам, но «угрожаемая» в смысле возникновения невротических реакций. Как указывалось во второй и третьей главах, у 33% обследованных преморбидно, в труд-

Таблица № 26

Возникновение „потери контроля“	Были психопатические особенности	Не было психопатических особенностей	Была неврастения	Был невроз навязчивости	Был истерический невроз	Были неврозы	Не было неврозов
в годах	1	2	3	4	5	6	7
От 0 до 3 лет в процентах	24,7	75,3	4,6	1,6	1,2	7,4	92,6
От 4 до 7 лет в процентах	22,8	77,2	0,5	1,4	0,5	2,4	97,6
	$p>0,50$					$p>0,05$	

ных ситуациях быстро возникали состояния «напряжения», тревоги, эксплозивные или астенические реакции и т. п. Другая часть больных отличалась преморбидно подчиняемостью, «слабохарактерностью», или же замкнутостью. Все эти личностные особенности облегчали привыкание к алкогольным напиткам.

Что касается влияния психопатий и неврозов на быстроту развития отдельных форм «влечения», то, как видно из табл. 26, удельный вес психопатий и, особенно, неврозов в группе с ранним появлением «потери контроля» был более высоким, но эти различия были лишены статистической значимости.

Аналогичные корреляции, как явствует из главы IV, выявляются и в отношении потребности в опохмелении. Более отчетливым было влияние психопатического отягощения на быстроту возникновения «психологической зависимости».

в) Психоаналитические концепции

Большинство зарубежных психиатрических работ по этиологии алкоголизма рассматривают эту проблему с позиций так называемой «глубинной психологии», в духе психодинамики. Глубинная психология, как известно, имеет много оттенков и включает классический психоанализ Freud, концепции Jung и Adler, «культурный» психоанализ (Horney, Sullivan, Fromm) психобиологию (A. Meyer), а в последнее время отчасти смыкается с экзистенциальным анализом (Heidegger, Jaspers, Binswanger и др.).

Как отмечает В. М. Морозов, несмотря на критику фрейдизма, современная глубинная психология исторически подготовлена учением Freud, тесно связана с ним и разделяет его основные положения. То же относится и к так называемому психодинамическому направлению в целом. Психодинамика возникла и оформилась в конце XIX в. и первой половине XX в. Это направление определяется как «систематизированное знание и теория о человеческом поведении и его движущих силах»[1]. Эта теория, базирующаяся на работах P. Janet, S. Freud и A. Meyer, изучает динамическую взаимосвязь эмоциональных сил и других факторов и пытается понять человеческую личность и смысл ее действий (Noyes a. Kolb). Психологический подход к причинам психических расстройств возник как протест против «фатализма конституционалистских доктрин» (Delay), в виде реакции на трактовку неврозов, как органических нервных страданий. Он был заложен еще работами Charcot, у которого учились Janet и Freud. Согласно Charcot разнообразные симптомы истерии, в том числе и соматические, являются проявлением «идей» больного. Полемизировавший с Charcot по поводу механизмов гипноза Bernheim также по-

---

[1] Формулировка, данная на конференции в Корнельском университете в 1951 г.

лагал, что истерия имеет «психическое происхождение». Вслед за этим Janet сформулировал концепцию о диссоциации сознательных психических процессов и ввел понятие о «бессознательном». Janet считал, что «отщепление» от сознательной сферы вызвано недостаточностью «психологического напряжения». Однако наиболее последовательно учение о бессознательном и его роли в психической жизни было развито Freud, идеям которого принадлежит особая роль в концепциях психогенеза психических расстройств[1].

Не останавливаясь детально на учении Freud, которое претендует в настоящее время на объяснение всех без исключения сфер человеческой деятельности, вплоть до искусства, истории, политики и религии, упомянем лишь о некоторых его положениях по поводу природы неврозов и алкоголизма ввиду того, что они тесно связаны друг с другом.

Еще в 80 г. прошлого века Freud (совместно с Breuer) пришел к выводу, что такие непонятные, на первый взгляд, симптомы неврозов, как страхи, навязчивости, тревога и пр. являются символическим проявлением неудовлетворенных желаний. Вскрыть механизмы указанного подавления, разрешить подавленные желания, помочь больному осознать их сущность и тем самым излечить его Freud пытался с помощью специального предложенного

---

[1] Фрейдизм как психологическая и психиатрическая теория получил широкое распространение в связи с несостоятельностью формальной психологии конца XIX века. Как указывает А. Р. Лурия, классическая психология игнорировала по существу психическую жизнь индивидуума, историю становления личности, эмоциональные переживания и внутренний духовный мир человека. Эта сторона психики была подвергнута изучению Freud и его школой. Наконец определенную роль здесь сыграло неверие в то, что соматические исследования могут объяснить природу и «смысл» нервных расстройств. Это разочарование наступило после того первоначального оптимизма, которые породили среди врачей работы Пастера и Вирхова. Постепенно однако стало ясно, что возможности бактериологии и морфологии ограничены, а те методы, которыми располагала наука XIX века, недостаточно точны и совершенны, чтобы раскрыть природу целого ряда заболеваний, в первую очередь, функциональных заболеваний нервной системы. Всем этим и объясняется тот факт, что ученик нейроанатома Мейнерта и невролога Шарко, нейрофизиолог по образованию Freud в дальнейшем стал утверждать, что точные науки не в силах помочь разрешить проблему функциональных нервных расстройств, хотя — как замечает Ackerknecht—Freud унаследовал от физиологии и перенес в психопатологию склонность к крайнему детерминизму.

Согласно мнению Freud ни анатомо-физиологические исследования, ни классическая психология, ни общественные науки не в состоянии постичь сущность того иррационального начала, которое, якобы, и движет всеми поступками людей.

В молодости Freud был под влиянием философии Фехнера. Многие из его концепций перекликаются также с основными предпосылками валюнтаристической

им метода (свободные ассоциации, толкование сновидений и т. д), который получил название психоанализа. В дальнейшем психоанализ из метода лечения невротических расстройств превратился в психологическую теорию и, наконец, в своего рода спекулятивную философию. Согласно психоаналитической концепции, нет четкой границы между психическим здоровьем и функциональным заболеванием (неврозом). Все дело в особенностях развития сексуального влечения (либидо), под которым понимается стремление к удовольствию, достигаемому путем раздражения эрогенных зон: анальной, оральной (ротовой) и генитальной (собственно половой)[1]. Соответственно этому выделяются прегенитальные (анальная и оральная) и генитальные стадии развития либидо. Характер эволюции либидо определяет те или иные свойства личности (так, например, скупость, аккуратность, раздражительность — проявления «анального» характера и т. п.). При задержке (фиксации) на ранних, инфантильных стадиях возникают извращения: гомосексуализм и др. Сексуальные инстинкты влияют на поведение якобы с самого рождения. Вначале ребенок является своим собственным эротическим объектом (стадия нарциссизма), а позднее объект становится внешним. В первую очередь им являются для ребенка его родители и близкие. При этом в возрасте от 2 до 5 лет возникает сексуальная привязан-

---

философии Шопенгауэра и Ницше (В. М. Морозов). Freud постулировал наличие двух систем: сознания, занимающего ничтожное место в психической деятельности, и обширной сферы бессознательного, включающей в себя врожденные инстинкты и влечения, имеющие вневременный характер. Все свои усилия он сосредоточил на изучении этих последних. Freud, конструируя свою «метапсихологию», различал проблему отношения системы бессознательного и сознательного, проблему движения психических процессов между этими системами и третий аспект, анализирующий распределение психической энергии. Как кора головного мозга окружает его массу, так сознание прикрывает бессознательную часть психики, учил Freud. Но если кора защищена от внешнего мира черепной коробкой, то от нижележащих отделов мозга она ничем не отграничена. Поэтому сознание в большей степени подвержено влиянию внутренних стимулов, чем внешних. Следовательно, сознание подчинено не столько опыту и общественной практике, сколько мощным антисоциальным и моральным силам, действующим в сфере бессознательного. Инстинкты, составляющее бессознательное — названные Freud «оно» — не подчиняются логике и не изменяются. Их единственный принцип наслаждение — страдание (Lust-Unlust). Они делятся на сексуальные — созидательные и разрушительные (смерти). Между «оно» и сознанием находится цензура, которая составляет часть «я». Цензура вытесняет в бессознательное безнравственные, нежелательные и осуждаемые обществом стремления и переживания. Третья часть личности — «сверх-я» (суперэго) является идеалом, построенным из правовых, моральных, религиозных и других требований и запретов. Вытесненные желания и переживания стремятся вновь проникнуть в сознание. Они обнаруживаются в замаскированной символической форме, в виде сновидений, оговорок, ошибок, забывания и т. д. Эти же механизмы лежат и в основе невроза и алкоголизма.

[1] Следует подчеркнуть, что Freud проводил резкую грань между «сексуальным» и «генитальным». Под детской сексуальностью Freud понимал не половые устремления взрослого, как это нередко неверно полагают, а стремление к удовольствию, получаемому при раздражении различных чувствительных зон.

ность к родителям противоположного пола («комплекс Эдипа»[1]). Затем происходит отказ от «Эдипова комплекса» и вслед за латентным периодом — замена, выбор нового сексуального объекта, с которым на этот раз уже не существует родственных связей. Такая замена продиктована унаследованным от далеких предков запретом (табу), налагаемым обществом на кровосмесительные устремления, существующие у индивида. Способ разрешения этих проблем также определяет характер и поведение человека, причем неудачное решение ведет к неврозу. Таким образом смысл и значение симптомов невроза скрыты в детских переживаниях. Невроз «...наступает всегда в тех случаях, где переход от прямых к заторможенным в смысле цели сексуальным стремлениям не вполне удался; он является выражением конфликта между впитанными в «я» влечениями, проделавшими такое развитие, и частью тех влечений, которые из вытесненной бессознательной сферы стремятся к своему прямому удовлетворению...»[2]. Следовательно, невроз есть неудовлетворительное вытеснение сексуальных влечений. По мере развития социального начала и цивилизации (т. е. «сверх-я»), — утверждают фрейдисты, — люди все больше страдают от вытеснений и все чаще заболевают неврозами. Спасением может явиться лишь переключение, переход (так называемая «сублимация») иррациональной психической сексуальной энергии (либидо)[3] в рациональную, творческую, социально полезную или религиозную деятельность. Творчество художников, композиторов, писателей, мыслителей, политических и религиозных деятелей, оказывается, якобы, ничем иным как удавшимся неврозом, и может быть понято лишь с позиций психоанализа.

По проблеме неврозов психоаналитиками написано огромное количество работ. Многочисленные ученики Freud и разнообразные «секты», отколовшиеся от классического психоанализа, дополняли и модифицировали учение о неврозах (Adler, Jung, Ferenczi, Rank, Horney и др.).

При всей противоречивости взглядов сторонников этих направлений и различной оценки ими работ самого Freud, их объединяет психодинамический, «генетический» подход к психическим

---

[1] Легендарный царь Эдип, движимый силами свыше, не узнав своих родителей, убивает отца, женится на матери. За это наказываются богами он и его потомки.

[2] З. Фрейд. Психология масс и анализ человеческого «я», М., 1925, стр. 98.

[3] С точки зрения фрейдистов сфера либидо включает не только те первичные влечения, которые непосредственно направлены на эротическую цель, но также влечения, сексуальный характер которых заторможен. Сюда ими относятся чувство дружбы, привязанности к конкретным предметам и преданности абстрактным идеям (патриотизм, стремление к социальной справедливости и равенству и др.).

и психопатологическим явлениям, которые они пытаются объяснить, изучая прошлую жизнь индивидуума и ее продолжающееся влияние на настоящее.

Классический психоанализ и современная психодинамика рассматривает происхождение алкоголизма с тех же позиций, что и неврозы.

Как уже упоминалось, согласно утверждению Freud, в процессе своего развития половое влечение у каждого человека проходит стадию гомосексуальности. Гомосексуальные тенденции у взрослых людей, по мнению Freud, есть лишь задержка (фиксация) на этом, более раннем этапе полового влечения, когда оно, по тем или иным причинам, не трансформируется в гетеросексуальное влечение, характерное для взрослых нормальных индивидуумов. Freud сформулировал часто повторяемый в дальнейшем психоаналитиками тезис о том, что влечение к алкоголю есть усиление (реактивация) вытесненной гемосексуальности. Эта последняя якобы и побуждает разочаровавшегося в женщинах мужчину пьянствовать в мужском обществе. Этим же объясняется и алкогольный бред ревности, он выражает, по Freud, бессознательное половое влечение алкоголиков к мужчинам, которое он приписывает своей жене.

Скрытую гомосексуальность выдвигали на первый план Ferenczi, Abraham, Fenichel и др. Так Abraham считает, что матери алкоголиков сурово обращались с ними в детстве и поэтому они искали защиты у отца, что вело к идентификации «доброго начала» в мужчине и фиксации гомосексуальных тенденций. Abraham утверждает также, что пьянство выражает задержку на стадии предварительного сексуального наслаждения, которая у нормального человека предшествует половой связи. Алкоголик не тратит энергии на достижение удовлетворения с помощью женщины, а достигает его более элементарным способом, аналогично фетишисту и «подглядывателю» (Voyeur). В подтверждение этих взглядов ряд авторов приводил данные о том, что среди алкоголиков часто встречаются лица со скрытым, а иногда и явным гомосексуализмом, инфантилизмом, нарциссизмом, женскими чертами и половой слабостью. О скрытом гомосексуализме говорит H. Hoff, упоминая о группе так называемых Kameradschaftstrinker, потребность которых пить в компании будто бы объясняется неосознанным стремлением выявить свои гомосексуальные тенденции во время опьянения. Как бегство от гомосексульных импульсов описывает алкоголизм Brill, который указывал также на значение «кровосмесительных мыслей» и «мастурбационного греха».

Важнейшим причинным фактором алкоголизма, по мнению психоаналитиков, является, с другой стороны, возникающее чувство наслаждения при раздражении алкоголем слизистой рта.

В свое время Freud, в статье о теории полового влечения, доказывал мощное влияние этой, так называемой, «оральной эротики», то-есть сексуальных ощущений, будто бы испытываемых во время сосания грудными детьми на последующее злоупотребление алкоголем. Таким образом, влечение к алкоголю, по мнению Freud, есть также своеобразный возврат к детским сексуальным переживаниям, связанным с сосанием материнской груди. Одновременно алкоголь возвращает взрослого в младенческое состояние и освобождает его от необходимости мыслить логическими категориями, подчеркивал Freud.

В дальнейшем и другие сторонники психодинамических концепций отстаивали особую роль «оральной эротики» в генезе алкоголизма. В основе злоупотребления спиртными напитками — пишут они — лежат стремления использовать ротовую зону как источник самоудовлетворения и пассивные, нарцистические тенденции (Fenichel, Rado и др.). Напряжение, крушение надежд на удовлетворение оральных либидинозных влечений, по Fenichel, рождает потребность в быстром их удовлетворении. Заинтересованность в явлениях реальной действительности при этом отступает на второй план и усиливается необходимость в указанном оральном удовлетворении. Об этом же писали Slavson и Rado, который считал, что влечение к алкоголю выражает потребность в фармакотоксическом оральном оргазме..

С помощью алкоголя облегчается подсознательно желательный для некоторых людей возврат к ранним стадиям развития либидо (оральной, анальной), пишет Simmel. Это происходит при невозможности получить надлежащее удовлетворение путем половой жизни или мастурбации, одновременно человек, злоупотребляющий алкоголем, получает возможность вернуться к инфантильному принципу удовольствия и укрыться от печальной действительности. Согласно Simmel «социальные», и «реактивные» алкоголики с помощью алкоголя защищают свое «я» от окружающего мира. «Невротический» алкоголизм, по его мнению, есть сочетание компульсивного невроза и перверсий. У истоков «пристрастия» лежит будто бы «страх кастрации».

Стремление к оральному удовлетворению связано, по мнению психоаналитиков, с нарушением взаимоотношений с матерью в раннем детстве, в частности, с преждевременным отнятием от груди (Menninger, Chafetz, Lolli, Myerson и др.). Так Lolli доказывает, что пьянство возникает вследствие нарушения способности любить, что, в свою очередь, вызвано плохим отношением матери. В пьянстве алкоголик находит путь возврата к детским переживаниям. Как пишет Lolli, «алкоголик испытывает бессознательное, а до известной степени и сознаваемое томление по физической теплоте, по приятным кожным ощущениям, по материнской ласке, по чувству легкости и теплоты в желудке, и все

это сливается с томлением по безопасности, уверенности, самоуважению, а порой и всесильности»[1].

Jellife развил другое замечание Freud, касающееся ухода от реальности, которое дает опьянение, и выдвинул теорию «избегания». Вместо неприятностей, которые приносит действительность, пишет Jellife, алкоголь вызывает «аутоэротический экстаз» при фантазировании в пьяных грезах. Еще один аспект психодинамической трактовки «пристрастия» к алкоголю представлен в работах К. Menninger, назвавшего алкоголизм «хроническим самоубийством».

В своей книге[2] К. Menninger, перечисляя уже упоминавшиеся психоаналитические «причинные факторы» (фиксация на «оральной эротике», скрытый гомосексуализм), особенно подробно останавливается на стремлении к самоуничтожению. Это бессознательное тяготение проистекает, по Menninger, из все того же, испытанного будто бы в раннем детстве, чувства обманутости, когда ребенок получил от родителей меньше орального удовлетворения, связанного с сосанием, чем он ожидал. Когда оральные влечения не удовлетворены в результате внезапного отнятия от груди, у ребенка возникает злоба и желание отомстить родителям. «Алкоголик страдает от желания уничтожить объекты своей любви и, в то же время, от страха потерять их»[3]. Так как он не осмеливается напасть на действительных виновников своего гнева, то он обращается к алкоголю как к способу символической мести родителям.

Со сходных позиций как пристрастие, родственное садистическим влечениям и эдиповому комплексу, рассматривает алкоголизм Glover. Эдиповым комплексом объясняют психоаналитики и случаи женитьбы алкоголиков на женщинах старше себя по возрасту (Duchéne), доминирование жены в браке и пониженное половое влечение к ней (Navratil).

Как пишет Chafetz, при реактивном и невротическом алкоголизме доалкогольная структура личности сравнительно нормальна.

Эти лица злоупотребляют алкоголем под давлением какого-нибудь внешнего повода. Пьянство у них наблюдается обычно по каким-либо внешним поводам и носит, преимущественно, затяжной характер. Такие эпизоды имеют легко определимое начало, протекают с ослаблением «напряженности» и заканчиваются появлением контроля.

Более тяжелой и менее курабильной представляется автору группа лиц, страдающих «пристрастием» к алкоголю, «аддиктив-

---

[1] Lolli G., Alcoholism as a disorder of the love disposition, Q.J.S.A. 1956, 17, 96.

[2] Menninger K. Man Against Himself, 1938, N. Y

[3] Там же, p. 149.

ным алкоголизмом». Анамнез здесь указывает на трудности приспособления в детстве, в школьной, трудовой и семейной жизни. Отношение к окружающим у них неправильное. Отсутствует ясная граница возникновения «потери контроля», и трудно заметить, по какому внешнему поводу начался алкогольный эксцесс. Потребность в алкоголе возникает как бы «изнутри» и для постороннего наблюдателя представляется бессмысленной. Пьянство носит саморазрушительный характер и продолжается вплоть до тяжелого соматического состояния. Автор доказывает, что эта форма алкоголизма есть «оральная перверсия». Последняя здесь возникает из-за психотравм на ранней стадии психосексуального развития, когда обеспечение безопасности и ослабление напряженности достигались благодаря возбуждению эрогенных зон полости рта. Фиксация на этом раннем уровне эмоционального развития — утверждает Chafetz — происходит вследствие отсутствия «объекта»: смерть или «эмоциональное отсутствие» главного лица в детские годы (многие из этих больных подкидыши, внебрачные дети или дети, у которых родители были больны или враждебно к ним относились). Эти лица неспособны принять объективную реальность. Они не удовлетворены жизнью и стремятся вернуться к оральной стадии, когда маленький ребенок чувствует себя всемогущим, находящимся в центре мироздания. Подобно тому, как младенец путем сосания стремится успокоить ощущение пустоты и смягчить страдание, так и страдающий «пристрастием», будто бы, ищет удовлетворения через раздражение слизистой рта, поглощая большие количества алкоголя в поисках забвения и символически пытаясь обрести блаженное состояние младенца. Алкоголь для него заменяет материнское молоко. Утрата или недостаточность взаимоотношений с личностью матери является причиной той депрессии, которая у «аддикта» составляет основной аффект. Острая депрессия, выражающаяся в ощущении пустоты, одиночества, в том, что «нехватает чего-то важного», приводит, по мнению автора, к использованию главного защитного механизма таких больных, к отрицанию (denial). Отрицание—главный метод в жизни «аддиктов»: они отрицают ощущение своей неполноценности, депрессию, недостаток самоуважения, непреодолимое влечение к алкоголю и даже сам факт опьянения.

В противоположность всем этим авторам, по данным Knigt и Wall, у алкоголиков непоследовательным и равнодушным всегда является отец, в то время как мать, как правило, была заботливой и баловала их в детстве.

Всепрощение матери и неровное или черствое отношение отца,— пишет Knigt — приводят к тому, что ребенок не может научиться самоконтролю. В дальнейшем возникает протест против родителей и, вместе с тем, зависть к «настоящим мужчинам», что и ведет к пьянству. Последнее сопровождается необходимостью

заботы о нем, что также бессознательно желательно для алкоголика. Алкоголики, полагает Knigt, страдают от таких характерологических расстройств, как непомерные притязания, чувства враждебности, злобы и, вместе с тем, вины.

Hilgard и Newman провели изучение влияния утраты одного или обоих родителей («отсутствие родительской протекции») и обнаружили, что у алкоголиков имело место более частая ранняя утрата одного или обоих родителей (так, до 30 лет это отмечалось у 29% алкоголиков, 22% шизофреников и 15% здоровых).

В других психоаналитических работах утверждается, что большинство мужчин-алкоголиков происходит из семей, где доминировала мать, и алкоголизм явился «протестом» против этого (Levin и др.). Ряд авторов пытался синтезировать различные психоаналитические «факторы» этиологии алкоголизма. Так, к ранним общим причинам алкоголизма Batton относит 1. прегенитальную фиксацию на оральном удовлетворении; 2. первичное чувство страха, соответствующее кастрационному комплексу; 3. грубость отца или матери. Специальными ранними причинами, по его мнению, являются: 1. тот факт, что алкоголики часто младшие дети в семье (задержка в развитии самостоятельности — инфантильность) и 2. отрицательная символизация алкоголя (как, например, греха). Среди поздних причин автор называет желание быть полноценным мужчиной, латентную гомосексуальность, психопатические черты характера и стремление к самоповреждению. В результате возникает синдром навязчивого влечения к алкоголю и изменение личности, рассматриваемое как последующее сопротивление: истерическое, психопатическое, шизоидное, психастеническое и т. п.

Björk описывает алкоголизм как дефект «супер-эго», т. е. как недоразвитие моральных устоев (возвращаясь, таким образом, к старой концепции о пьянстве как «аморальности»). Chodorkoff считает, что вследствие ранней «утраты объекта» у алкоголика имеется недостаточность функций «эго» («я») и постоянная угроза дезинтеграции личности. С помощью опьянения он пытается предотвратить разрыв связей между «эго» и собственным телом. Хотя вначале он пьет для того, чтобы физически ощутить свое существование, в конечном итоге речь идет о скрытой тенденции к уничтожению своего тела.

Значение в этиологии алкоголизма чувства своей неполноценности, возникающего вследствие избалованности в детстве — часто скрытого под личиной превосходства, — подчеркивает полемизирующая с фрейдистами школа «индивидуальной психологии» A. Adler. «Очень часто начало пристрастия ознаменовано острым чувством неполноценности, выражающемся в робости, стремлении к уединению, повышенной впечатлительности, нетерпеливости, раздражительности или невротических симптомах... Но влечение к алкоголю может начаться также с комплекса пре-

восходства в форме надменности, злобных преступных тенденций и стремления к власти»[1].

Schilder также остановился на проблеме детской беззащитности, якобы определяющей появление «пристрастия» к алкоголю. Насмешки, оскорбления, угрозы и побои, которые ребенок терпит от родителей, доказывает автор, побуждают его переносить и на общество представление о возможной угрозе. Пьянство взрослого, таким образом, есть стремление достичь, хотя бы временно, чувства социальной безопасности.

Подобные же идеи развивает Strecker, считающий, что алкоголь употребляется с целью ощутить свою полноценность и уничтожить чувство ответственности перед обществом. На значении таких характерологических дефектов, как неумение бороться с трудностями, неуверенность в себе, вызванных неправильным воспитанием в детстве, останавливаются также Zwerling и Gibbins.

Tiebout полагает, что у больного алкоголизмом имеется неосознанная жажда господства одновременно с чувством одиночества и заброшенности.

По мнению Klebanoff, алкоголиком управляют главным образом ощущение своей неадекватности, «оттесненные внутрь» страхи перед неудачами, а также дефекты в области общественных отношений.

Психологи-интерперсоналисты (White и др.) доказывают, что алкоголизм представляет собою своеобразную реакцию на целый ряд стимулов, и чаще всего, является ответом на подавленный конфликт между чувством зависимости и агрессивностью.

В современных американских психиатрических работах подчеркивается, что может существовать целый ряд причинных факторов алкоголизма. Сюда относят ряд интрапсихических проблем (агрессивность, неспособность «эго» действовать, зависимость, пассивность), патологическую привязнность к матери, взаимоотношения с женой, которые могут подсознательно разыгрывать такие, например, удовлетворяющие обе стороны ситуации как «ворчливая мать» и «непослушный ребенок»; при этом алкоголик может бояться близости с женой, у него могут преобладать нарцистические тенденции, боязнь стать отцом, жена может стремиться доминировать в браке и т. д[2]. Наряду с этим могут иметь

---

[1] Ansbacher H. a. Ansbacher. R. The Individual Psychology of Alfred Adler, 1946, p. 423, N. Y.

[2] Особенностям личности жен алкоголиков посвящена довольно большая, преимущественно психоаналитическая, литература. В классических психоаналитических работах жена алкоголика рисуется как властная женщина, доминирующая в браке, в отношении которой алкоголик испытывает смешанные чувства зависимости и протеста. Однако Kogan и соавт. утверждают, что жены алкоголиков отличаются подчиняемостью и мягкостью. В ряде исследований была сделана попытка доказать, что жены алкоголиков подсознательно стремятся к продолжению пьянства мужа, которое дает им возможность выявить собственные

место и другие причины: затруднения на работе (что вызывает, по Freud, кастрационное воздействие, а по Adler ведет к чувству неполноценности) и пр.

Согласно новейшим психодинамическим концепциям, потребность в алкоголе определяется внутренним напряжением (tension), и «тревогой» (anxiety), которые в свою очередь могут вызываться различными причинами: интрапсихическим конфликтом, эмоциональной незрелостью, половой неполноценностью, нарушением семейных отношений, крушением надежд, чувством обиды и пр. Тревога, пишут Noyes и Kolb, постоянное и универсальное состояние человечества, а алкоголь эффективное средство ее смягчения, поэтому-то его употребление стало столь широким. Человек с сильно развитыми «защитными реакциями», «хорошо приспособленный» «развивает» у себя определенные черты характера. «Плохо приспособленные» оказываются либо невротиками, либо алкоголиками. При этом алкоголик, как и «психоневротик», не может понять сущности своих проблем. Алкоголик неспособен развить в качестве защиты от тревоги определенные черты характера. Однако, у него не возникают явные невротические симптомы свойственные психоневротику. Почему человек прибегает к употреблению алкоголя, когда ему доступны многие невротические, психосоматические и психические методы «защиты» — заявляют Noyes и Kolb — решить нелегко.

Правда, иногда после длительного употребления спиртных напитков он находит это средство недостаточным и «прибегает», так сказать, к явному неврозу тревоги, психосоматическим симпомам или психозу, как более решительным мерам борьбы с тревогой.

Психодинамика, патология поведения и психобиология, рассматривая проблему взаимоотношения неврозов и алкоголизма, стремятся преодолеть рамки классического психоанализа и привлекают данные физиологического порядка, в частности теорию Selye о стрессе, бихевиористические концепции и учение об условных рефлексах (см. ниже).

Указывается, что у алкоголиков, не страдающих «пристрастием», решающую роль играют подражание, влияние общественных традиций и микросоциальных факторов (Chafetz и др.). По мере того, как жизнь становится все более сложной и беспокойной, алкоголь и наркотики используются все чаще, давая возможность

комплексы («мать опекающая непослушного ребенка»); трезвый образ жизни мужа будто бы ведет к декомпенсации и выявлению невротических реакций у этих женщин. Между тем Haberman привел данные говорящие против подобного рода утверждений. Вместе с тем, он установил, что, чем больше невротических расстройств у жен алкоголиков, тем безразличнее они относятся к пьянству мужа и тем меньше с ним борятся. О частоте невротических симптомов у жен алкоголиков пишет ряд авторов. Указывают на эмоциональную неустойчивость частые жалобы на здоровье и пр. (Corder и соавт.). Правда здесь нельзя исключить вторичный характер этих явлений, вызванных пьянством мужа, но в части случаев они имеют место и до брака (Lemert).

«уйти» от «социального стресса»[1]. В связи с этим, пишет Chafetz, алкоголь является, в умеренных дозах, даже целебным средством.

Ранее нами сообщались предварительные результаты анализа некоторых психоаналитических концепций[2]. Ниже излагаются итоги более широкого эпидемиологического обследования 584 мужчин и 104 женщин.

Хотя явные невротические черты до начала алкоголизма встречались не часто, детство многих обследованных протекало в неблагоприятных условиях. В 34% случаев отсутствовал либо один, либо оба родителя (в последнем случае дети воспитывались у родственников или в детдоме). В 18,5% случаев воспитание осложнялось частыми конфликтами между родителями. Таким образом, удельный вес нарушенных семейных отношений у будущих алкоголиков оказался весьма внушительным, а именно 52,5% случаев. Это подтверждает данные M. Bleuler, констатировавшего «разбитый семейный очаг» и патологические взаимоотношения с родителями у 60% обследованных им больных. Плохие взаимоотношения между родителями, отсутствие одного из них и неправильное воспитание способствовали более раннему началу злоупотребления спиртными напитками. По данным второй программы обследования, у тех лиц, которые стали систематически употреблять алкоголь до 20 лет, эти факторы (в совокупности) имели место в 47% случаев, тогда как при более позднем начале пьянства значение его достоверно уменьшалось (см. табл. 27).

Таблица № 27

Систематическое употребление алкоголя	До 20 лет	От 20 до 30 лет
Хорошие взаимоотношения родителей между собой (в процентах)	53	67,4
Плохие или отсутствие одного из родителей (в процентах)	47	32,6

$p < 0{,}01$

Однако не было обнаружено аналогичной (значимой) связи между ранним началом пьянства с одной стороны и холодным отношением матери к обследуемому в детские годы или ее властным характером с другой (табл. 28а и 28б), чему такое большое значение придают многие психоаналитики.

«Эмоциональное отсутствие» матери (то есть холодность с ее стороны) было констатировано в диспансерной группе лишь в 4% случаев у мужчин и в 16% у женщин. Только 9% обследованных

[1] В ряде работ с психоаналитических позиций трактуются и другие наркомании: морфинизм, кокаинизм, гашишизм и др. (так, например, возникновение наркомании рассматривается как результат сексуальной недостаточности и латентного мазохизма).

[2] Труды 4-го Всесоюзн. съезда невропат. и психиатров, 1965, 325.

Таблица № 28-а

Систематическое употребление алкоголя	До 20 лет	От 21 до 30 лет	
Властный характер матери	15	52	67
Уступчивый характер матери	82	278	360

$p=0,95$

Таблица № 28-б

Систематическое употребление алкоголя	До 20 лет	От 21 до 30 лет	
Теплое отношение матери к обследуемому	89	306	395
Холодное отношение матери к обследуемому	8	24	32

$p>0,70$

вскармливались искусственно (правда для группы женщин этот показатель составил 58%) и лишь у 5% пациентов выявлялись в детстве такие «оральные», по определению психоаналитиков, привычки, как привычка сосать пальцы и играть губами.

Во второй (стационарной) группе, более тяжелой по составу, искусственно вскармливалась несколько большая группа (28% обследованных).

При изучении влияния этого фактора на быстроту развития систематического потребления алкоголя (бытового пьянства) оказалось, что 107 человек или 71,6% из числа преждевременно отнятых от груди и искусственно вскармливавшихся начали систематически употреблять алкоголь до 20 лет. В группе же больных, вскармливавшихся грудью матери, начало бытового пьянства до 20 лет наблюдалось в 88% случаев, т. е. вопреки мнению психоаналитиков никакого влияния на начало систематического потребления алкоголя отнятие от груди в детстве не оказало.

Правда, несколько иные корреляции были выявлены в отношении «потери контроля» и абстинентного синдрома. «Злокачественное» течение алкоголизма, с очень быстрым возникновением «потери контроля» и абстинентного синдрома (менее чем через 3 года после начала систематического употребления алкоголя) в группе искусственно вскармливавшихся наблюдалось в 44% случаев, а в группе вскармливавшихся грудью только в 28,2% случаев (различия статистически значимы). Не исключено, что искусственное вскармливание является одним из факторов, снижающих устойчивость организма к последующей интоксикации.

Во второй группе доминирование матери в семье было отмечено в 24% случаев у мужчин и в 37% у женщин. Младшими в семье алкоголики были в 38% случаев (для женской группы

52%). Главенствование мужа в браке имело место в мужской группе в 58% случаев, в женской в 70% случаев.

Конфликты с женой (или мужем) действительно являлись правилом (в 45% у мужчин и в 59% у женщин они завершались разводом), но связаны они были с пьянством мужа (или жены). Браки на женщинах старше себя по возрасту выявлены у мужчин в 25% случаев, но это были больше всего вторичные браки (после начала алкоголизма и ухудшения экономического положения больного).

Нормальное половое влечение и потенция до начала алкоголизма констатированы в 69% случаев у мужчин и в 73% случаев у женщин, повышенное в 22% случаев у мужчин и в 4% случаев у женщин, пониженное в 5% случаев у мужчин и 21% у женщин, извращенное в 4% у мужчин и в 2% случаев у женщин.

Гомосексуальные тенденции были обнаружены лишь в единичных случаях. Подавляющее большинство больных проявляло отчетливые гетеросексуальные наклонности.

Что касается скрытого гомосексуализма, то по вполне понятным причинам выявление его весьма затруднительно. Мало вероятно, однако, что некоторые особенности поведения опьяневших (объятия, поцелуи) являются выражением усиления этих скрытых тенденций. Скорее их следует рассматривать как проявление общего расторможения аффектов и влечений под воздействием острой алкогольной интоксикации (появление чувства безотчетной симпатии, которое может смениться так же мало мотивированной враждебностью).

Резюмируя эти данные, можно отметить, что решающее значение в генезе «влечения» к алкоголю и в этиологии алкоголизма имели не сексуальные аномалии, а алкогольные традиции. Вместе с тем, неправильные отношения с родителями, нарушение раннего сомато-психического развития ребенка и дефекты воспитания в целом несомненно способствуют «нервности» и, тем самым, облегчают привыкание к алкоголю. Но эти факты, справедливо подчеркиваемые психоаналитиками, не нуждаются в психодинамической интерпретации и легко объяснимы с психологической, педагогической и физиологической позиции.

Ни концепции Freud, методологические предпосылки которых неоднократно подвергались критическому анализу (Г. Уэллс, В. М. Морозов и др.), ни модернизированные эклектические построения неофрейдистов, привлекающих данные о нарушении интерперсональных связей, не дают правильного и исчерпывающего объяснения сущности влечения к алкоголю. Не обсуждая всех основных положений психодинамики, отметим лишь следующие моменты.

Согласно психодинамическим воззрениям, влечение к алкоголю определяется, в конечном итоге, внутриличностными конфликтами, а не токсическим действием этилового спирта.

Как было показано выше, само «влечение» к алкоголю неоднородно. О каком же виде влечения идет речь в психоаналитических работах? Психологически интерпретировать можно, во-первых, ранние формы влечения (стремление к эйфории и др.). В основе спорадического потребления спиртных напитков лежит стремление людей к счастью. Но обращается к этому паллиативу человек все чаще в тех случаях, когда общество, в котором он живет, не может удовлетворить этого законного его стремления. Т. о. первоначальные варианты влечения зависят не от регресса к инфантильным фазам либидо, а от материальных и политических условий жизни данного общества, от его традиций, культуры и отношения к пьянству. Социологические исследования свидетельствуют о том, что такого рода «влечение» нельзя рассматривать как некую внеисторическую имманентную особенность человека или исключительно как невротический симптом. Общественно-политические, культурные и экономические сдвиги то усиливают, то уменьшают его распространенность. «Психологическое» влечение, также как и вторичные его варианты возникает постепенно, в результате систематического злоупотребления спиртными напитками. То, что важнейшие патологические формы влечения к алкоголю: «потеря контроля», потребность в опохмелении и, наконец. «психологическая зависимость» появляются лишь через 6—8 лет после начала злоупотребления алкоголем говорит не в пользу психодинамических концепций. Если согласиться с психоаналитиками в том, что причиной влечения к алкоголю являются бессознательные психосексуальные тенденции, то остается непонятным почему для их выявления потребовались многие годы хронического отравления алкоголем, приводящего к сомато-биологическим сдвигам в организме. Против психоаналитических концепций свидетельствует и то, что влечение к алкоголю подавляется медикаментозными средствами, изменяющими течение нейро-гуморальных процессов. Наконец, весьма интересно, что у лиц с различным психическим складом и разным индивидуальным опытом, который по мнению фрейдистов и определяет развитие неврозов и алкоголизма, характер патологических форм влечения к алкоголю нередко одинаков. Так, например, клиническая картина потребности в опохмелении у многих алкоголиков с различными личностными особенностями довольно однообразна и сводится к стремлению как-то улучшить свое плохое самочувствие. Вслед за исчезновением абстинентных симптомов исчезает и указанная форма патологического влечения, на течение которой мало влияют ситуационные моменты.

Говоря о том, что невроз и влечение к алкоголю обусловлены, в частности, «протестом» человека против разума и реальной действительности, фрейдисты и неофрейдисты игнорируют общественно-экономические коррелаты алкоголизма и тот факт, что этот про-

тест направлен против конкретных социальных условий того или иного общества и «рационализма» буржуазной культуры.

Работами ряда психиатров (В. Н. Мясищев и др.) было убедительно доказано, что невроз есть результат нарушения взаимоотношения личности с окружающей средой.

Вместе с тем следует признать, что неправильное воспитание в детские годы, наличие позднее эмоционально напряженных ситуаций, внутренних и внешних противоречий, тревоги, затруднений при выполнении своих обязанностей и тому подобные моменты действительно могут способствовать аффективно-волевой неустойчивости и готовности использовать спиртные напитки как наиболее легкий способ разрешения конфликтных ситуаций. Но лишь в сравнительно немногих случаях начало потребления спиртных напитков оказалось связанным с «явным» неврозом или психопатией, т. е. с желанием освободиться от немотивированной тревоги, страхов, навязчивых мыслей, чувства вины и тому подобных симптомов[1]. Речь идет, преимущественно, о характерологических особенностях, делающих данного индивидуума более «нестойким» в отношении алкогольных соблазнов, особенно восприимчивым к играющим решающую этиологическую роль традициям, существующим в той или иной среде. Невротические же реакции и развитие появляются в этих случаях позднее — вследствие конфликтов в семье и на работе, возникающих у лиц, злоупотребляющих алкоголем; с другой стороны, значительную часть этой симптоматики следует отнести к временным неврозоподобным явлениям алкогольной абстиненции.

4) Физиологические теории. Моделирование «влечения» к алкоголю («экспериментальный алкоголизм»)

Эта группа гипотез основывается как на сомато-биологическом изучении больных алкоголизмом, так и на опытах с животными.

а) Роль сомато-эндокринных факторов в генезе алкоголизма

Согласно физиологическим концепциям, которые получили особенное развитие в последние годы, влечение к спиртным напиткам и сам алкоголизм обусловлены теми или иными нейрогуморальными особенностями индивидуума. При этом ряд авторов, также как и многие сторонники психологических теорий, исходит из положения о конституционально-наследственном характере этих патофизиологических отклонений.

Известно мнение Sheldon, считавшего, что между «мезоморф-

---

[1] Сами обследуемые ссылались на этот фактор, как на причину злоупотребления алкоголем, лишь в 1% случаев.

ным» (сильным мышечным) типом, которому свойственна, по этому автору, своеобразная обменная установка, и алкоголизмом имеется определенная связь. О значении экстравертированного типа с определенными особенностями нервной и эндокринной систем (с наличием «экстравертирующего гормона») пишет Franks. На предположении о наличии особого дефекта обменно-эндокринной регуляции основаны «генетотрофная» теория алкоголизма (Williams), гипотезы о конституциональном гипоадренокортицизме (Smith, Tintera) и гипотиреоидизме (Goldberg), дисфункции вегетативной нервной системы и др. Как было отмечено в главе III, вегетативные и обменно-эндокринные нарушения встречаются действительно при алкоголизме очень часто, но динамическое наблюдение свидетельствует о том, что они наиболее отчетливы в период острой абстиненции, т. е. зависят от алкогольной интоксикации и, большей частью, уменьшаются или постепенно исчезают при стойком воздержании от алкоголя.

«Продольное» изучение большого контингента детей, проводившееся в течение многих лет, показало, что лишь незначительная часть тех из них, которые страдали обменно-эндокринной патологией, стала в дальнейшем алкоголиками (McCord и соавт.). Согласно нашим клинико-статистическим исследованиям вегетативно-сосудистая неустойчивость встречалась у обследованных лиц до начала алкоголизма только в 11,8% случаев, а эндокринная патология в 1,7% случаев. Но, как было видно из табл. № 26, имелась связь между этими симптомами и ранним началом бытового пьянства. Эти же отклонения чаще наблюдались там, где «потеря контроля» появлялась очень рано (менее чем через три года после начала систематического потребления алкоголя). Удельный вес вегетативно-эндокринной патологии в преморбиде здесь более, чем в два раза превышал показатель в группе с более поздним появлением «потери контроля» (соответственно 16,6% и 6,9%, $p < 0,01$).

Вместе с тем следует учесть возможность более тонких и скрытых отклонений, обнаруживаемых лишь с помощью специальных тестов, которые до начала алкоголизма обследованным, конечно, не проводили. В силу этого вопрос о значении такого рода преморбидной «уязвимости» вегетативно-обменных процессов в происхождении алкоголизма не может считаться окончательно решенным.

Как уже говорилось, ряд исследователей причину злоупотребления алкоголем усматривает в состоянии «напряжения» (tension), в основе которого лежат определенные патофизиологические сдвиги.

Так Fleetwood и Diethelm считают, что влечение к алкоголю связано с тем, что у страдающих алкоголизмом в плазме и эритроцитах содержится повышенное количество симпатомиметических аминов (близких к норадреналину). Это «вещество злоб-

ности» («resentment substance»), обуславливающее по Fleetwood агрессивность и злобность алкоголиков, было обнаружено и у тех психических больных, которые проявляли аналогичные симптомы враждебности и агрессии. Усиление «напряжения» повышало уровень этого вещества, а прием алкоголя снижал его. С другой стороны, сыворотка больных алкоголизмом способствует более быстрому превращению адренохрома в адренолютин, чем сыворотка здоровых (Jantz). Hoffer и Osmond, исходя из этих данных и собственных опытов, утверждают, что у страдающих алкоголизмом нарушен метаболизм катехоламинов, что выражается или в том, что синтез адренохрома недостаточен, или в том, что разрушение его происходит слишком быстро. Это приводит к нарастанию уровня адреналина и недостатку адренохрома в крови. По мнению Hoffer и Osmond нарушение «адренохромного метаболизма» и вызываемое им «напряжение» является «наиболее модифицируемым фактором» в этиологии алкоголизма, воздействуя на который можно нормализовать весь сложный патологический процесс, составляющий сущность этого заболевания.

Mardones полагает, что при алкоголизме биохимический метаболизм нарушен на уровне пируват-ацетил коэнзим А. Он показал, что подобное нарушение имеет место как при экспериментальном алкоголизме, так и при алкоголизме у человека. Известно, что мозговая ткань нуждается в больших количествах ацетиловых групп, не только для окислительных процессов, но и для ацетилирования (например, для образования ацетилхолина). Остается неясным, как может протекать этот процесс в мозгу, принимая во внимание, что в мозговой ткани отсутствует алкогольдегидрогеназа.

Mardones обратил внимание на две особенности действия этилового спирта. С одной стороны, алкоголь уменьшает напряженность отрицательных эмоциональных переживаний. С другой стороны, он является веществом, энергия которого освобождается не теми энзиматическими системами, которые используются организмом при расщеплении других пищевых продуктов. Кроме того, потребность в алкоголе может возникнуть в результате расстройства деятельности того биологического механизма, который в норме обеспечивает равновесие между «желаниями и потребностями».

Приводились соображения в пользу того, что в основе алкоголизма и язвы желудка лежат сходные физиологические патогенетические факторы, вызванные эмоциональными конфликтами. Влечение к алкоголю резко нарастает после резекции желудка (Navratil, Wenger). Wyss считает, что это связано с усилением всасывания алкоголя из желудочно-кишечного тракта.

В работе Kissin и соавторов высказывается предположение, что потребность в этиловом спирте у алкоголиков связана с его нормализующим влиянием на возникающие в период воздержа-

ния нарушения эмоционального, вегетативно-эндокринного равновесия, выражающееся в парасимпатикотонии, повышении активности минералокортикоидов и снижении выхода 17-оксикортикоидов и 17-кетостероидов.

В результате экспериментальных исследований Ravel и соавторы выделили вещество, оказавшееся глютамином, которое предохраняет клетки от действия алкоголя, и предположили, что дефицит глютамина имеет отношение к потребности в алкоголе.

В разное время высказывались и иные взгляды на физиологическую природу алкоголизма и влечения к алкоголю. Так выдвигалась гипотеза о том, что это влечение возникает в связи с сенсибилизацией организма алкогольными метаболитами (Lecoq), а также со способностью алкоголя оказывать нормализующее влияние на хронаксию.

Считалось, что прием все нарастающих доз алкоголя — характерный для алкоголизма — обусловлен появлением в крови антител. Делались попытки связать алкоголизм с нарушением деятельности центров промежуточного мозга (Feldman, Bruel, Lecoq), с поражением печени (Sirnes, Iida), повышенным образования в мозговой ткани ацетилхолина (Martin), нарушением минерального обмена и т. п.

Многие из этих гипотез основывались на опытах по воспроизведению у животных «влечения» к алкоголю.

б) Моделирование «влечения» к алкоголю. «Экспериментальный алкоголизм»

При помощи целой серии экспериментальных исследований было установлено, что у животных различными методами можно вызвать появление «влечения» к алкоголю. Животное «добровольно выбирает» между алкогольными и не алкогольными напитками (в частности глюкозой), а затем производится подсчет количества выпитого алкоголя.

Mardones, Segovia, Hederra скрещивали в семи поколениях крыс, получавших питание, из которого был исключен комплекс витаминов В. При этом они отметили явное нарастание свободного потребления алкоголя. Mardones полагает, что «влечение» к алкоголю может быть связано с потребностью в получении энергии. По Mardones это видно из факта повышения влечения к алкоголю у крыс, получающих пищу, лишенную некоторых витаминов из комплекса В, а также при экспериментальном повреждении печени или ограничении пищевого рациона.

Этот автор утверждает, что здесь «влечения» относятся к группе «трофических», подобно, например, «влечению» к сахару, что влечение крыс к алкоголю при безвитаминном питании ограничивается их действительными потребностями, поскольку явлений интоксикации у них не наблюдалось.

Williams и соавторы, основываясь на экспериментах с животными, выдвинули обменно-трофическую («генетотрофическую») теорию алкоголизма.

Williams, Berry и. Beersteacher выводили крыс (исключая из питания различные алиментарные факторы, в том числе и витамины группы В), обладавших повышенной потребностью в алкоголе. Brady и Westerfeld, Beersteacher и соавторы также наблюдали повышение потребности алкоголя при неполноценной диете и недостатке некоторых витаминов. Когда крысы имели возможность полностью удовлетворять свои потребности, они «избегали» пить раствор спирта. Витамины В, А, ненасыщенные жирные кислоты подавляли «влечение» к алкоголю. Когда же рацион был недостаточен, все крысы утрачивали, как пишет Williams, «мудрость тела» и начинали употреблять большие дозы алкоголя. Различные линии животных отличаются как по количеству потребления спирта, так и по реакциям на обогащение диеты. На основании этих экспериментов Willams и его сотрудники пришли к выводу, что некоторые генетические группы и у людей обладают своеобразным недостатком трофических и обменных функций («блок»), связанным с нарушением ферментативных процессов. Эта недостаточность и компенсируется приемом алкоголя. В более поздних работах Williams следующим образом сформулировал свою точку зрения по поводу этиологии алкоголизма. Вопрос, пишет Williams, можно рассматривать в трех аспектах. Во-первых, в плане внутренней потребности регулируемой какими-то нервными центрами (находящимися, повидимому, частично в гипоталамусе), во-вторых, в плане того, что эти центры сами являются объектом отравления алкоголем и страдают от нарушения питания, в-третьих, необходимо принимать во внимание тот факт, что отдельные индивидуумы обладают не только различными анатомо-физиологическими, но и химическими особенностиями («биохимической индивидуальностью»). «Внутренняя потребность» в алкоголе, говорит далее Williams, различна у разных животных и у людей. Это различие обусловлено, с одной стороны, разной «генетической основой», а с другой, специфическими, недостаточно еще изученными погрешностями в питании, возмещение которых снижает потребление алкоголя. Williams называет ряд пищевых факторов, недостаток которых, по его мнению, влияет на количество потребляемого алкоголя: витамин А, витамин B_{12}, тиамин, рибофлавин, пантотеновая кислота, пиридоксин, ряд аминокислот и белков.

В связи с данными о дефиците аскорбиновой кислоты, тиамина, витамина А, витаминов B_{12}, PP и т. п. (Clausen и др.), эти и другие витамины предлагаются рядом авторов для борьбы с «влечением» к спиртным напиткам (Trulson, Fleming, Stare и мн. др.). С другой стороны в опытах Iida введение витаминов не тормозило вызванное у животных «влечение» к алкоголю. Но самым

главным недостатком «витаминной» теории, как справедливо заметил Mac Leod, является то, что попрежнему непонятно, какая связь существует между дефицитом витаминов и влечением к алкоголю. В то же время существование «предпочтения» в отношении алкоголя у различных линий крыс и мышей не вызывает теперь сомнений (Rodgers и др.).

Zarrow и Rosenberg добивались повышения «влечения» у крыс путем назначения пропилтиоурацила, Richter подавлял его тиреоидином. Aschkenasy-Levi наблюдал уменьшение потребности алкоголя при введении крысам женских половых гормонов.

Вводя крысам 4-х хлористый углерод, Sirnes вызывал у них экспериментальный цирроз печени. При этом потребление крысами алкоголя резко увеличивалось и достигало степени выраженной интоксикации: животные «напивались до пьяна». Это подтверждено и другими авторами (Campos и соавт.).

Forsander и соавторы установили, что введение инсулина или надизана приводило к увеличению потребления крысами алкоголя. Крысы же, которым вводили аллоксан, не пили алкоголь.

Silkworh и Texon, основываясь на опытах с животными, рассматривают алкоголизм как «извращенную потребность в соли».

Отмечая, что при алкоголизме возникает снижение хлора и натрия в крови из-за недостаточности надпочечников, они рекомендуют для ликвидации «влечения» назначать алкоголикам хлористый натрий.

Однако по более поздним данным Iida, инъекции поваренной соли, напротив, вызывали у мышей «влечение» к алкоголю, что связывается автором с наступающей дисфункцией печени.

Интересные данные были получены Myers, который обнаружил «влечение» к алкоголю у крыс после введения им больших доз этилового спирта в желудочки мозга. В другой работе он отметил усиление потребления алкоголя при повышении температуры до 27°С.

Начало исследований о «парадоксальном» эффекте алкоголя в отношении улучшения состояния «невротизированных» животных (собак) было положено в лабораториях И. П. Павлова, М. К. Петровой. М. К. Петрова отмечала также, что не все собаки одинаково охотно пили алкоголь, разведенный в молоке. Собаки со слабым типом нервной системы быстрее «привыкали» к спиртосодержащим растворам.

Masserman и Yum наблюдали влечение к алкоголю, появляющееся у экспериментально «невротизированных» животных. Невроз вызывался созданием «конфликтной ситуации», с использованием таких инстинктивных влечений как половое, голод, жажда, а с другой стороны болевых и холодовых раздражений. «Свободное» потребление алкоголя у таких собак резко возрастало.

Ряд авторов доказал, что алкоголь ослабляет тревогу и беспокойство у крыс (Conger и др.. Pawlowski и др.).

Крысы подвергались воздействию электрического тока, которому предшествовал какой-либо сигнал (свет, звук). У крыс, «обученных» подобным образом, вслед за сигналом возникало беспокойство, и они стремились убежать в открытую дверцу клетки. После приема алкоголя эти реакции страха ослабевали. Kesey установил, что «добровольное» потребление алкоголя у крыс на некоторое время резко повышается после серии электрических болевых воздействий, следовавших друг за другом с различными интервалами. Он полагает, что причиной этого является тревожное ожидание возможного болевого ощущения. Grossman, Miller показали, что уменьшение страха и враждебности у крысы не связано с аналгезирующим действием алкоголя (авторы приводят также данные, свидетельствующие о том, что у крыс потреблявших алкоголь быстрее происходил процесс обучения). Транквилизирующий эффект спирта, обнаруженный при опытах с животными, сравнивается с его действием на человека, который ищет в алкоголе успокаивающее средство, временно избавляющее от чувства тревоги и эмоционального напряжения.

В одних работах было отмечено влияние стресса, вызываемого увеличением числа животных в клетке (т. е. повышением «плотности населения») на интенсивность потребления алкоголя, в других это наблюдение не получило подтверждения (Rodgers a. Thiessen). Clay, признавая роль стресса[1] в генезе потребности в алкоголе, возникающей у крыс, отмечает, вместе с тем, что еще большее значение имеют пол (крысы — самцы охотнее пьют алкоголь) и наследственность. Влияние пола на возникновение «влечения» показали также Parisella и Pritham.

В некоторых экспериментах на животных воссоздавалось внешнее подобие отдельных форм «влечения» к алкоголю. Так М. К. Петрова, а впоследствии М. И. Гольденберг с сотр. создавали у собак экспериментальные модели потребности в опохмелении. При «экспериментальных неврозах» возникшее стремление к алкоголю несколько напоминало «психологическое влечение». Во всех экспериментах, за исключением опытов Sirnes, имитировавших «потерю контроля», «влечение» к алкоголю носило лишь временный характер.

Изучение «влечения» к алкоголю у животных (крыс, хомяков, собак и др.) наталкивается на ряд методологических трудностей. Неопределенный характер носят критерии, используемые для констатации степени интоксикации и «влечения» к алкоголю. Результаты опытов — непостоянны. При изменении напр. обста-

[1] Clay справедливо замечает, что стрессовое состояние угнетает потребность в пище. Поэтому — учитывая антагонизм между потребностью крыс в глюкозе и алкоголе — «выбор» спирта может, отчасти, иметь опосредованный характер.

новки опыта характер реакций животных может быстро меняться, образование условных рефлексов оказывается связанным с используемым методом и самим экспериментатором (Korn, Harris a. Piccolivo и др.). Но самое главное это то, что «экспериментальные модели» алкоголизма имеют лишь отдаленное сходство с алкоголизмом человека. Даже сами авторы этих «моделей» не могут решить для себя вопрос: действительно ли в основе феноменологически сходных типов реакций на алкоголь у животных и у людей лежат единые механизмы или же здесь идет речь только о внешнем подобии.

Mello и Mendelson пытались выяснить, будут ли крысы активно нажимать на рычаг, приводя в действие специальное устройство, с помощью которого они получали алкоголь. Хотя результаты этого опыта были положительными, авторы указывают, что такого рода «предпочтение» алкоголя не обязательно выражает «физиологическое пристрастие»[1]. В другой работе Mendelson и Mello не обнаружили различий в степени угнетения, предварительно стимулированной хлористым калием респирации после добавления этилового спирта в мозговых срезах животных, «предпочитавших» и не «предпочитавших» алкоголь. Из этого они делают вывод, что у крыс, «предпочитавших» алкоголь, отсутствовала клеточная адаптация к спирту и следовательно отсутствовало «физиологическое влечение» к нему.

Lester и Greenberg указали на возможность ошибок при проведении эксперимента «выбора». Они подчеркивают, что алкоголь в некоторых случаях может быть «выбран» просто как энергетическое средство (хотя Rodgers и др. показали, что речь идет о генетической потребности). С другой стороны, как отмечает Mac Leod, эксперимент, долженствующий показать зависимость животного от алкоголя, содержит элемент новизны. Животное принуждено делать то, что оно не делает в нормальной ситуации. В опытах (особенно при «невротизации») имеются моменты обучения, дрессировки[2]. Некоторые из приведенных данных не подтвердились при проверке. Другие эксперименты методологически спорны. Так в работе Zarrow, Aduss, Dennison было показано, что под влиянием холода, болевых воздействий и тиоурацила крысы охотнее употребляли алкоголь, чем воду. Однако еще охотнее они пили воду с сахаром. Эти и другие данные свидетельствуют о недостаточной убедительности многих попыток создать «экспериментальные модели» влечения к алкоголю.

Существенным дефектом ряда таких работ является попытка свести сущность «влечения» к алкоголю к дефициту какого-либо

---

[1] Эти же авторы показали, что крысы, могут «выбирать» не только 5%, но и более концентрированный раствор этилового спирта (до 20%).

[2] Это подтвердили Parisella и Pritham, показавшие, что в условиях свободного выбора алкоголь предпочитают те крысы, которые предварительно его уже получали.

вещества или недостаточности какой-либо физиологической системы.

Такого рода попытки являются, по существу, подменой узкопсихологического принципа (пристрастие как результат «слабоволия»), либо «органным» принципом (пристрастие, как результат анатомического поражения какого-то органа), либо столь же узко понятым «функциональным» принципом, основанным на гипотетической недостаточности одной определенной физиологической функции: влечение, как следствие вегетативной дисфункции, дефицита кортикоидных гормонов, «симптом недостаточности» витаминов В, определенных электролитов и т. п. Не случайно поэтому, что предложенные для лечения алкоголизма соответствующие препараты (гормоны, витамины и пр.) оказались малоэффективными (см. гл. X). Патофизиологический субстрат «влечения» к алкоголю, изучение которого требует накопления новых фактов, значительно более сложен и не может быть вмещен в узкие рамки этих гипотез.

Большой интерес представляют теории «обучения» (Learning theory) и «привыкания». Сторонники этих теорий основываются на принципе образования «связи» между стимулом и рефлексом (Shoben, Kinghan, Conger, Kepner, Clacy и соавт. и др.). При наличии положительного подкрепления (поощрения) действие превращается в привычку. Согласно бихевиористическим концепциям, алкоголь, уменьшая тревогу и напряжение, способствует образованию соответствующей привычки, условно-рефлекторных механизмов. Эти взгляды близки, в известной мере, концепциям советских авторов, полагающих, что алкоголизм развивается благодаря возникновению патологических условных рефлексов, связанных с хронической интоксикацией. Условные реакции образуются не только на экстероцептивные раздражители, но и на раздражения, идущие из внутренней среды. Поэтому у лица, страдающего алкоголизмом, влечение к алкоголю могут вызвать не только внешние сигналы (вкус, запах, вид алкоголя, соответствующая обстановка), но и самый его прием, в том числе парэнтеральное введение (И. В. Стрельчук).

Встает вопрос о роли в этом патологическом процессе высших центров интеграции нервных и гуморальных влияний и мотивированного поведения.

в) «Влечение» к алкоголю при стимуляции гипоталамической «системы наказания»

Влечение и мотивации тесно связаны с эмоциональными состояниями (сам термин «эмоция» как и термин «мотивация» происходит от слова movere—двигаться). Мотивацией определяется эмоциональное поведение. Существует точка зрения, что интенсивность реакций, связанных с мотивированным поведением, прямо

пропорциональна активности возбуждения центров гипоталамуса («гипоталамическая теория мотиваций» Stellar). Как известно, гипоталамус является важнейшим звеном вертикально организованной системы, контролирующей вегетативные и обменные функции, а тесно друг с другом связанные гипоталамо-лимбические структуры участвуют в организации эмоций, влечений и мотивированного поведения.

Как подчеркивает Gellhorn, особая роль гипоталамуса в эмоциональной жизни, а также в соматических и вегетативных аспектах поведения обусловлена его стратегическим положением в головном мозгу и характером анатомо-функциональных связей.

Раздражение латерального ядра приводит к увеличению потребления пищи, а повреждение латерального гипоталамуса сопровождается противоположным эффектом. Напротив, повреждение вентро-медиального ядра гипоталамуса вызывает гиперфагию и ожирение, а стимуляция его — отказ от пищи — афагию (Anand, Brobeck и др.). Это позволило обозначить вентро-медиальное ядро как «центр насыщения». Согласно Brobeck, существует отрицательная связь между этими двумя центрами. Стимуляция области возле паравентрикулярного ядра сопровождается жаждой (Andersson, McCann). Доказана роль гипоталамуса в организации других влечений, в частности полового.

В классических опытах Hess было показано, что при раздражении различных участков диэнцефальной области наблюдаются разнообразные эмоциональные реакции: ярость, страх или, напротив, успокоение. Роль гипоталамических центров в осуществлении аффективных реакций была подтверждена и другими авторами. Так билатеральное повреждение вентро-медиального ядра приводило к снижению «порога ярости» (Wheatley).

Значительный вклад в разработку проблемы мотивированного поведения животных и человека вносили работы Olds, а затем и других исследователей, показавших, что в головном мозгу, в частности в гипоталамусе, имеются клеточные группы, осуществляющие эффекты поощрения (подкрепления) и эффекты наказания. Электрическая стимуляция первого ряда клеток при случайном раздражении вызывает у животных активное стремление (нажатием на специальную педаль) повторно включать ток, который раздражает эти «центры удовольствия». Такие «старт-реакции» (Lilli) близки к пищевой и половой реакциям. Напротив, животные избегают включать ток, вызывающий раздражение группы клеток, регулирующих реакции страха, боли («стоп-реакции» по Lilli). Как показал Lilli, при раздражении этих «стоп-зон», вызывающих реакции страха и боли и оборонительный рефлекс, обезьяны кусаются, отказываются от пищи, у них возникакают рвота, обезвоживание, а затем адинамия. Системы «удовольствия» и «неудовольствия» расположены вблизи друг от друга

вдоль линии, идущей от среднего мозга через гипоталамус в подкорковые группы клеток обонятельного мозга.

У крыс «системе поощрения» принадлежит около 35% объема мозга, а «системе наказания» около 5%. После стимуляции «системы поощрения» самораздражение у крыс достигает очень высоких цифр: до 5000 в час при вживлении электродов в задний гипоталамус и до 7000 в час при вживлении в область покрышки (Olds). При раздражении «зон удовольствия» у обезьян последние также нажимают на ключ с огромной скоростью: до 18 в секунду (Lilli), отказываясь от еды и доводя себя до полного изнеможения.

Некоторые авторы отмечают, что раздражение «системы поощрения» создает, по-видимому, более выраженную мотивацию, чем «естественное» подкрепление (Gellhorn).

«Зоны удовольствия» и «наказания» были обнаружены и в мозгу у человека. При введении постоянных электродов в «зону удовольствия» больные активно самораздражали эти участки, вплоть до появления судорог, испытывая при этом разнообразные приятные эмоции: радость, освобождение от страха и боли, веселье, блаженство (Sem-Jacobsen, Torkildsen, Н. П. Бехтерева и др).

Результаты названных исследований, в частности, данные о роли гипоталамических структур в регуляции влечений к воде и пище и осуществлении аффективного поведения позволили нам выдвинуть гипотезу о роли этих систем в происхождении некоторых форм «влечения» к алкоголю, (Б. М. Сегал, 1961, 1963). В пользу такого рода гипотезы говорили также данные о влиянии алкоголя на функциональное состояние гипоталамуса и сходстве так наз. диэнцефальных синдромов с алкогольными расстройствами (см. гл. IX).

Нами — совместно с Л. Н. Неробковой и С. В. Рыбалкиной — в лаборатории, руководимой Э. С. Толмасской, было изучено влияние отрицательных и положительных «эмоциональных» реакций, возникающих у крыс при стимуляции «системы наказания» и «системы поощрения», на потребление алкоголя.

Методика исследования:

В опытах было использовано 60 крыс (самцы), весом 250—300 г, которым вживлялись электроды из нихромовой проволоки диаметром 70 микрон, в заводской изоляции. Каждый электрод состоял из двух, склеенных между собой проволочек, кончики которых были зачищены от изоляции и отделялись друг от друга слоем лака, что позволяло производить точечное раздражение. Биполярные электроды вживлялись в вентро-медиальное, латеральное и дорзо-медиальное ядра гипоталамуса. Координаты рассчитывались по атласу мозга крыс. (Groot, «The rat forebrain in stereotaxis coordinates», 1959) с помощью стереотаксического прибора. 1) VMN от β назад 2—2,5 мм, от сагитального шва 0,5—0,7 мм, длина электрода 8,5 мм. 2) LHA от β назад—2,5 мм, от сагитального шва—1,5 мм, длина электрода 8,0 мм. 3) ДМН от β назад 2—2,5 мм, от сагитального шва 0,5—0,7 мм,

длина электрода 7,5 мм. Все животные подвергались впоследствии морфоконтролю для уточнения локализации электродов (в лаборатории патоморфологии, зав. А. П. Соколова).

После вживления электродов крысы в течение трех дней находились в условиях свободного выбора (10% спирт или 10% раствор глюкозы). Затем отбирались крысы, пьющие только глюкозу или пьющие и то и другое, но предпочитающие раствор глюкозы (в среднем соответственно 30—40 мл глюкозы и 10—15 мм спирта). В процессе исследования крысы получали обычную пищу. Эксперименты с раздражением структур мозга начинались через две недели после операции. Вначале устанавливалась минимальная сила тока, которая постепенно увеличивалась по 5 мка. (от 10 до 70 мка.). Источником синусоидального тока (60 гц.) служил генератор постоянного тока ЗГ—10. Число нажатий на педаль регистрировалось счетчиком. Характер поведенческих реакций регистрировался кинематографически. После раздражения «стоп-зон» животные помещались в клетку с двумя поилками: глюкоза и спирт. Определение «влечения» к алкоголю производилось по интенсивности поглощения 10% раствора этилового спирта, который крысы «предпочитали» раствору глюкозы.

При стимуляции «системы наказания» у крыс возникали отчетливые реакции избегания[1]. При случайном нажатии на педаль животные отскакивали, избегали нажимать на нее, забивались в угол. При серии нажатий на педаль экспериментатором у крыс развивалось резкое двигательное возбуждение, животных метались по камере, у них наблюдались вегетативные реакции (одышка, дефекация и др.) и трофические расстройства. Этот тип реакций наблюдался чаще при локализации электродов в вентро-медиальном ядре.

У всех крыс, которым проводилась серия электростимуляций «системы наказания», отмечено появление или усиление «влечения» к алкоголю, выражавшееся в усиленном потреблении раствора этилового спирта, 9 крыс перешли только на потребление спирта, у 13 крыс оно увеличилось от 10—15 мл в сутки перед раздражением до 25—30 мл после раздражения, тогда как потребление глюкозы снизилось у них от 30—40 мл до 10—15 мл. Потребность в алкоголе сохранялась у этих крыс длительное время.

При стимуляции и самостимуляции «системы поощрения» отмечалось противоположное явление—подавление «влечения» к алкоголю. Этот тип реакции наблюдался при стимуляции латерального ядра.

Полученные данные были обработаны статистически методом дисперсионного анализа. Влияние стимуляции вентро-медиального ядра гипоталамуса на потребление алкоголя оказалось статистически достоверным. Также достоверно было подавление «влечения» к алкоголю при стимуляции и самостимуляции латерального ядра. Стимуляция дорзо-медиального ядра не дала определенных результатов.

Потребление спирта после раздражения «зон наказания» приводило к повышению порога раздражения (с 20—25 мка до 35—

[1] Предварительные данные доложены на XXI совещании по проблемам В. Н. Д. Ленинград, 1966.

40 мка). При этом интенсивность реакций избегания (оборонительного рефлекса) снижалась.

При оценке роли «системы наказания» в происхождении влечения к алкоголю следует, прежде всего, учесть вышеупомянутые работы Olds, Lilli и др., показавших, что животное стремится к самораздражению «системы поощрения» («зон удовольствия»), и избегает раздражения «системы наказания» («зон неудовольствия»), стимуляция которых вызывает страх, беспокойство, адинамию, реакции стресса, сосудистые и трофические расстройства. В этом смысле потребление алкоголя может быть расценено как стремление животного уменьшить интенсивность отрицательных эмоциональных реакций и смягчить состояние стресса (поскольку алкоголь способствует ослаблению тревоги, напряжения, болевых реакций).

Косвенно об этом свидетельствует повышение порога чувствительности «системы наказания» к электрическим раздражениям после употребления этилового спирта. Таким образом, алкоголь тормозил активность этой системы и повышал порог к отрицательным стимулам, играя роль успокаивающего средства — транквилизатора. Не исключено, что обнаруженный нами феномен «влечения» к этиловому спирту имеет также какое-то отношение к подавлению потребности в пище (глюкозе), тем более, что алкоголь обладает известными энергетическими свойствами. Раздражение адренергических структур, в частности вентро-медиального ядра, сопровождаясь симпато-адреналовыми реакциями ведет к гипергликемии. Между тем установлено, что гипергликемия повышает активность «центра насыщения» и понижает активность «центра голода» (Anand, Dua, Singh). Наконец, следует учесть и возможное значение нарушения обмена катехоламинов. Введение последних также как и стимуляция мозгового ствола, воздействуя на активность вентро-медиального ядра гипоталамуса, влияет на механизмы питания и аффективных реакций (Sutin и соавт.).

Согласно данным, полученным ранее (Д. Д. Федотов, Б. М. Сегал, Э. Ю. Мисионжник, 1965) у больных с признаками диэнцефальной патологии (возникшей после инфекции или алкогольной интоксикации), отмечается статистически достоверное снижение норадреналина в крови и моче. Выше говорилось, что Hoffer и Osmond считают влечение к алкоголю следствием нарушения обмена катехоламинов, выражающегося в повышении уровня адреналина, при снижении уровня адренохрома. Из сказанного следует, что «влечение» к алкоголю при раздражении «системы наказания» возможно, отчасти, связано с нарушением обмена катехоламинов, со сдвигом в содержании отдельных фракций.

В пользу такого предположения говорит и тот факт, что уро-

вень адреналина и норадреналина, как известно, нарастает при различных аффективных реакциях.

Полученные нами данные позволяют считать, что дисфункция гипоталамуса и гиперактивность «системы наказания» имеют непосредственное отношение к определенным формам потребности в алкоголе, который временно подавляет эту гиперактивность. Вместе с тем, следует учесть, что этот сложный поведенческий акт несомненно обусловлен нарушением корково-подкорковых отношений. По словам П. К. Анохина, успехи современной нейрофизиологии, показывающие непрерывные циркулярные зависимости коры и подкорковых аппаратов, устраняют самую возможность переоценки роли коркового или подкоркового уровня в формировании поведенческих актов. Условно-рефлекторные связи, возникающие при повторном подавлении отрицательных эмоций, с помощью алкоголя, лежат, видимо, отчасти в основе «привыкания» к этиловому спирту.

Данное исследование является основой для моделирования некоторых форм влечения к алкоголю в условиях эксперимента. Создание таких «моделей» позволяет кроме того изучить влияние на потребность в алкоголе ряда фармакологических средств.

Резюмируя вопрос об «экспериментальном алкоголизме», следует вновь подчеркнуть, что «влечение» к алкоголю, наблюдаемое в ходе различных экспериментов, следует считать не более чем моделью тех форм влечения к спиртным напиткам, которые имеют место у человека. Этиология алкоголизма является сложной социально-биологической и психологической проблемой, требующей всестороннего изучения.

Заключение

Проблема этиологии алкоголизма тесно связана с генезом влечения к алкоголю.

Психологический анализ и физиологические эксперименты подтверждают приведенные в гл. II данные клинического изучения, свидетельствующего о неоднородности «влечения» к алкоголю.

При алкоголизме имеет место «влечение», как соматически обусловленное стремление к алкоголю, а с другой стороны осознанная временная потребность в нем, не исключающая, однако, возможности моральной оценки своих поступков. Вместе с тем, в интенсивной «зависимости» от алкоголя можно обнаружить все черты, характерные с психологической точки зрения для страсти, как стойкого чувства, овладевающего личностью и определяющего ее поведение.

Первоначальная наивно-психологическая трактовка пьянства как «греховного» и «аморального» поведения сменилась идеей о «пристрастии» к алкоголю как слабоволии и распущенности (Krafft-Ebing, Kraepelin и др.), а в последнее время широкое ра-

спространение получила концепция о тесной связи патологического влечения к алкоголю с психопатиями, психическими заболеваниями и неврозами. Ввиду того, что далеко не все лица, злоупотребляющие спиртными напитками, становятся алкоголиками выдвигается гипотеза о наличии особых, предрасполагающих к алкоголизму факторов, к которым относят невротические особенности личности.

Однако при изучении анамнеза больных алкоголизмом лишь в части случаев можно было установить наличие неврозов, психопатий и психозов до начала злоупотребления алкоголем. «Явный» невроз сравнительно редко лежит в основе алкоголизма. Не было также установлено связи неврозов и психопатий с очень ранним началом алкоголизма. Употребление спиртных напитков начиналось под давлением «питейных» обычаев, микросоциальной среды. Этот факт является решающим в этиологии бытового пьянства. Невротические и неврозоподобные реакции чаще появляются позднее — вследствии конфликтов в семье и на работе, возникающих у лиц, злоупотребляющих алкоголем, и вследствие хронической интоксикации.

Согласно психодинамическим концепциям, неврозы представляют собой регресс сексуального влечения (либидо) к инфантельным фазам, выражение конфликта между «сверх я», «я», и «оно» (класический психоанализ) или же следствие построения защитных механизмов в связи с первичной тревогой (неофрейдизм). Как задержка развития либидо расматривается и алкоголизм.

Проведенное эпидемиологическое и клиническое исследование не подтвердило концепций о роли «оральной эротики», стремления к самоуничтожению, латентного гомосексуализма и других факторов, о которых говорится в психодинамических работах.

Эти гипотезы не подтверждаются и при «продольном» анализе алкоголизма, т. е. при длительном наблюдении за группой лиц, начатом еще до возникновения у них злоупотребления алкоголем (McCord и соавторы).

Вместе с тем нарушение отношений с родителями, неправильное воспитание действительно могут способствовать аффективно-волевой неустойчивости, неумению справляться с трудностями, плохой приспособляемости, что в свою очередь облегчает привыкание к спиртным напиткам, как транквилизирующему средству.

Во многих физиологических работах и экспериментальных исследованиях, проведенных на животных, «влечение» к алкоголю трактуется как единая биологическая потребность, как проявление врожденной или приобретенной «недостаточности»: эндокринной, энзимной, витаминной, биохимической и пр.

Попытки создать «модель» влечения к алкоголю, наблюдаемого при алкоголизме, предпринимались рядом авторов. «Экспериментальный алкоголизм» у крыс, т. е. интенсивное добровольное

потребление раствора этилового спирта, наблюдали при исключении из питания некоторых алиментарных факторов, например витаминов группы В (Willams и соавт.), угнетении гипофизарно-надпочечниковой системы, экспериментальном циррозе печени (Sirnes), подавлении активности щитовидной железы (Zarrow и Rosenberg), гипогликемических состояниях (Forsander и др.), введении хлористого натрия (Iida) и т. д.

Известно, что одним из важнейших уровней, поддерживающих обменно-эндокринное и вегетативное равновесие в организме, является гипоталамус. Уже давно в литературе появились отдельные высказывания, носившие, правда, характер догадок, о том, что периодически возникающее, без видимых внешних причин, влечение к алкоголю, сопровождаемое расстройством настроения и «напряжением», зависит от какого-то еще неизвестного патологического процесса в гипоталамической области и других нейрогуморальных сдвигов (Bonhoeffer, Williams и др.).

Проведенные нами исследования показали, что потребность в алкоголе у крыс зависит от функционального состояния гипоталамической «системы наказания». Повышение активности этой системы, путем ее электростимуляции, сопровождающееся отрицательными аффективными реакциями, вызывает усиление потребления алкоголя в условиях свободного выбора. Стимуляция и самостимуляция «системы поощрения», напротив, подавляла «влечение» к алкоголю.

Эти данные проливают свет на патофизиологические механизмы некоторых форм влечения к алкоголю, который ослабляет реакции тревоги и стресса. Вместе с тем, такая сложная поведенческая реакция осуществляется при участии различных корково-подкорковых и условно-рефлекторных механизмов.

«Влечение» к алкоголю, наблюдаемое в этом случае, также как и при других методах «экспериментального алкоголизма», является лишь моделью некоторых форм потребности в спиртных напитках, наблюдаемых при алкоголизме. Неправильно просто переносить результаты таких исследований на человека.

Прежде всего это невозможно в связи с наличием разнообразных и сложных социальных связей человека с окружающей средой.

«Материалистическая медицина исходит из признания решающей роли окружающей среды в жизнедеятельности организма. В силу этого все биологические процессы, происходящие в организме человека, в конечном счете опосредуются социальными факторами и главным образом условиями жизни общества»[1].

Именно эти влияния среды и определяют, в первую очередь, возникновение первоначального влечения к алкоголю, т. е. происхождение бытового пьянства.

[1] Г. И. Царегородцев, С. А. Чеснокова, Философские проблемы медицины, М, 1962, стр. 11.

Социологические исследования, проводившиеся в XIX и XX веке, показали, что важная роль в распространении пьянства принадлежит общественно-экономическим факторам. Было установлено, что эксплуатация, тяжелый труд, низкая заработная плата, плохие жилищно-бытовые условия, недостаточное питание, отсутствие возможностей для культурного отдыха ведут к росту потребления спиртных напитков в капиталистических странах.

Неправильно было бы, однако, полагать, что экономические затруднения составляют единственную причину роста потребления, спиртных напитков. Против этого свидетельствует тот факт, что удельный вес потребления алкоголя растет в тех странах и слоях общества, которые отличаются прогрессирующим повышением уровня жизни. Здесь выступает влияние уже иных факторов, значение которых выяснилось из ряда социологических исследований нового времени. Как указывалось в гл. II, потребность в опьянении поддерживается присущим людям стремлением ощутить подъем жизненных сил, испытать чувство радости, удовольствия, покоя и избавиться от неприятных эмоций: разочарования, тревоги, протеста. Последнего рода переживания усиливаются благодаря напряженному темпу современной жизни.

На распространение пьянства особенно отчетливо влияют алкогольные традиции, а также профессиональные, религиозные и т. п. факторы, которые коррелируют с тем или иным типом потребления алкоголя, распространенным в данной стране, местности и прослойке.

В обществе, свободном от классового неравенства эти факторы, в первую очередь алкогольные традиции и отрицательные влияния микросоциальной среды, также могут благоприятствовать развитию бытового пьянства. Об этом говорят, в частности, приведенные в настоящей главе данные, указывающие на то, что лица, страдающие алкоголизмом, вырастали в среде, положительно относящейся к пьянству.

Признание ведущего значения социальных факторов в происхождении «первоначального влечения» к алкоголю и бытового пьянства не исключает роли «привыкания», психологических, условно-рефлекторных и биологических механизмов в формировании патологического пристрастия к алкоголю, наблюдаемого на более поздних этапах у лиц, страдающих алкоголизмом.

Было бы ошибкой относить проблемы патологического влечения к алкоголю, равно как и все остальные проблемы алкоголизма и других наркоманий, исключительно к сфере социологии. Экспериментальные исследования помогают понять характер патогенетических и патокинетических механизмов, обусловливающих болезненную потребность в этиловом спирте, возникающую в результате хронической алкогольной интоксикации.

Правда, противоречивый характер результатов «моделирова-

ния» алкоголизма породил известный скептицизм. По выражению Mac Leod, наличие патофизиологического субстрата этого влечения остается, якобы, «вопросом веры». Но при этом игнорируется то обстоятельство, что в основе патологического влечения к алкоголю, как и в основе всякой психической активности, должны лежать определенные физиологические механизмы, хотя сущность их в настоящее время еще недостаточно ясна.

Развитие алкоголизма сопровождается дисфункцией высших (гипоталамических) центров вегетативной регуляции. При этом происходит нарушение нейро-гуморального равновесия в организме и нормальных корково-подкорковых отношений. Этот процесс сочетается с новой обменной установкой и разнообразными сдвигами: биохимическими, иммуно-биологическими (возможно аллергического порядка), появлением недоокисленных метаболитов алкоголя, изменением содержания витаминов и электролитов, подавлением или усилением активности ряда ферментов, гормонов, нейрогормонов и других биологически важных соединений (Mardones, Klingman, Rogers, Kalant, Smith, Martin, Berman). Одни из этих сдвигов наиболее отчетливо возникают в период острой алкогольной интоксикации, приводя к «потери контроля», хотя, как подчеркивают эксперты В. О. З, остается неясным, каким образом происходит ослабление «высших уровней личности» и расторможение такого рода влечений. Одновременно происходит привыкание к алкоголю и образуются патологические условно-рефлекторные связи. Другого рода процессы возникают при лишении привычного яда. При падении уровня алкоголя в крови и тканях появляется потребность в новом его приеме — «алкогольный голод», а опохмеление ведет к временной нормализации разнообразных нейродинамических, биохимических, эндокринных и других отклонений, вызванных абстиненцией. Наконец, существуют, видимо, особые патофизиологические механизмы, обуславливающие появление некоторых форм «психической зависимости» (Hoffer a. Osmond, Martin, Wellman и др.).

Хотя характер всех этих патологических процессов далеко еще не ясен, дальнейшие патофизиологические исследования и, в частности, «моделирование» алкоголизма должны помочь уточнить особенности генеза отдельных вариантов влечения к алкоголю. Нуждается также в уточнении роль наследственно обусловленной индивидуальной вегетативно-эндокринной установки, существующей, по-видимому, у лиц особо предрасположенных к алкоголизму.

Резюмировать весь этот круг вопросов можно следующим образом.

Перед социологией, медициной и биологией стоят три различных проблемы: потребление человечеством алкогольных напитков, злоупотребление ими отдельными группами людей и патоло-

гическое пристрастие к ним (алкоголизм в собственном смысле слова).

Человек, общество и алкоголь — три группы причин, определяющих возникновение этих проблем. Роль этих причин меняется в зависимости от того, какую проблему мы подвергаем рассмотрению. «Умеренное», бытовое потребление людьми алкогольных напитков, распространенность и выраженность которого коррелирует с конкретно-историческими условиями, выступающими опосредованно в форме традиций данного общества и его отношения к опьянению — относится в первую очередь к социально-психологическим и антропологическим проблемам. Социальные влияния (в самом широком смысле слова) и стремление человека к положительным эмоциональным переживаниям — является его основной причиной. Эти же причины играют важную роль в развитии «чрезмерного» потребления спиртных напитков, выходящего за принятые в данном обществе рамки. Но здесь не меньшее значение приобретают индивидуальные особенности некоторых людей. Такого рода особенности довольно полиморфны, но, в большинстве случаев, они не относятся к психическим заболеваниям. Речь чаще всего идет об известной незрелости личности, пониженной способности к самоконтролю, пассивности, эмоциональной неустойчивости, неуверенности в своих силах, неудовлетворенности, недостаточном умении справляться с жизненными трудностями и адекватно реагировать на них, слабо развитом чувстве долга перед семьей, обществом и самим собой. Генез этих характерологических отклонений обычно связан с разнообразными влияниями среды и психогенными воздействиями (неправильное воспитание и т. п.). В более выраженных случаях они могут быть отнесены к числу невротических, реже имеют преимущественно наследственно-конституциональное происхождение (психопатии). Во всех этих случаях опьянение начинает использоваться как средство, дающее временный и иллюзорный выход из внутриличностных и внешних конфликтов, как реакция протеста против любых ограничений и «стрессов». В результате легко возникает привыкание к алкоголю и «психологическая зависимость» от него.

Чем более «угрожаемой» в смысле декомпенсации является структура личности, тем неустойчивее она в отношении «алкогольных соблазнов». Однако при распространенности таковых и отсутствии в окружающей среде моральных запретов на пьянство последнее может развиться и у преморбидно вполне «нормальной» личности. Указанный круг вопросов подлежит компетенции не только социологов, психологов и педагогов, но и психиатров.

Социально-психологические закономерности лежат отчасти и в основе алкоголизма, развивающегося, в конечном итоге, у части лиц, злоупотребляющих алкоголем. Но решающее значение в ге-

незе алкоголизма имеет третий фактор — биологический, играющий весьма ограниченную роль в происхождении «не патологических» форм «влечения» к алкоголю. При алкоголизме на первый план выступают патологические сдвиги в организме, возникающие при хронической интоксикации и выражающиеся, главным образом, в «физической зависимости» от алкоголя. Быстрота развития последней и ее интенсивность в значительной мере зависят, очевидно, от психического и соматического предрасположения. Иными словами, этиология алкоголизма — наименее ясная из всех трех перечисленных проблем — должна изучаться не столько социологами и психологами, сколько психиатрами и, в особенности, представителями различных областей биологической науки: физиологами, биохимиками, генетиками, биофизиками и др.

ГЛАВА VIII. ФАРМАКОЛОГИЯ АЛКОГОЛЯ. ПАТОФИЗИОЛОГИЯ И ПАТАНАТОМИЯ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ АЛКОГОЛЬНОЙ ИНТОКСИКАЦИИ

В связи с внедрением в фармакологию, физиологию и биохимию точных методов исследования, в последнее время удалось получить целый ряд данных заставляющих во многом по-новому представить себе течение метаболизма алкоголя в организме, характер его влияния на нервную и эндокринную системы, печень и биохимические процессы. Одновременно был сделан еще один шаг вперед в области изучения нейро-гуморальных сдвигов, происходящих у лиц страдающих алкоголизмом, хотя многие аспекты этой проблемы остаются неясными.

В настоящей главе освещаются вопросы фармакологии и метаболизма алкоголя, особености влияния его на нервную систему и внутренние органы, излагаются современные представления о патологической физиологии и патологической анатомии алкоголизма.

§ 1. Фармакология и метаболизм алкоголя

Этиловый спирт (этиловый алкоголь, часто называемый просто «алкоголь», этанол) — C_2H_5OH — летучая прозрачная, легко воспламеняющаяся жидкость, своеобразного жгучего вкуса. Удельный вес 0,813—0,816. Температура кипения 77—78°. Легко растворяется в воде в различных пропорциях и в органических растворителях. Этиловый спирт обладает дезинфицирующими свойствами. В высокой концентрации он свертывает белки.

По своей химической структуре и особенностям метаболизма этиловый спирт относится к непротеиновым пищевым веществам, а по своим фармакологическим свойствам близок к барбитура-

там и наркотикам типа этилового эфира. При сгорании 1 грамма алкоголя выделяется 7,1 калории. Калорийность его превышает калорийность углеводов и белков. Но хотя он может заменять жиры (Neumann) и углеводы (Atwater, Benedickt), большинство авторов не считают его истинным пищевым продуктом, поскольку организм не утилизирует энергетического потенциала спирта (как полагали раньше). При обмене алкоголя организм вынужден затрачивать жизненно необходимые вещества. Алкоголь используется как вкусовое вещество и как средство вызывающее интоксикацию (опьянение). Этиловый спирт образуется при ферментации декстрозы и других сахаров в виде конечного продукта анаэробного метаболизма.

Естественные способы получения алкогольных напитков — ферментация виноградного сока (вино), фруктовых соков (сидр), солода (пиво).

«Очищенный» алкоголь высокой концентрации (водка, виски и др.) может изготовляться из злаков (пшеница, ячмень, рис и др.) и овощей (картофель, свекла и др.). В последнее время используются также методы химического синтеза этилового спирта. Изготовляемый кустарно так наз. «самогон» содержит много токсических примесей (сивушные масла и пр.)[1].

Различные сорта водки содержат в среднем 40—50% алкоголя, вина 10—20%, обычные сорта пива — 3—5%, коньяк 50% и выше, ликеры 40—50%, ром до 70% алкоголя[2].

Проблема «эндогенного алкоголя», образующегося в организме, продолжает вызывать дискуссии[3]. По разным данным уровень «эндогенного алкоголя» в крови колеблется от 0,1 мг/100 г (Pansini и соавт.) до 12—35 мг/100 г (Maignou). У больных ал-

[1] Токсический эффект сивушных масел связывают с тем, что они находятся в конкурентных отношениях с алкоголем по отношению к энзиму- алкогольдегидрогеназе.

[2] Maidones приводит следующие цифры содержания этилового спирта в различных напитках.

Напиток	Этиловый спирт (г/литр)
Пиво	10— 80
Сидр	50— 60
Вино	80—120
Виски	390—520
Джин	320—440
Брэнди	280—320
Ром	320—440

[3] Считается, что эндогенный алкоголь у млекопитающих образуется частично из ацетальдегида (процесс аналогичный образованию его в дрожжах), частично за счет жизнедеятельности бактерий желудочно-кишечного тракта. Скорость его образования—0,79 гр. в час (для человека в 70 кг) (Lester).

коголизмом содержание его меняется (Ш. К. Камолов)[1]. Считается, что количество его слишком мало, чтобы оказывать какой либо фармакологический эффект и он не играет к. л. роли в этиологии алкоголизма (Lester). «Экзогенный» алкоголь поглощается слизистой рта, пищевода, желудка и тонкого кишечника, однако только в последнем скорость резорбции значительна.

Наиболее быстро происходит резорбция разбавленного спирта; поглощение вина и пива происходит медленнее. Оно замедляется при употреблении алкоголя после или во время еды, в особенности молока (Mellanby). Алкоголь поглощается также дыхательными путями и при парентеральном, ректальном, интраперитонеальном введении. После приема алкоголя его концентрация в артериальной крови выше чем в венозной; затем эта разница выравнивается[2]. Распределение алкоголя в тканях прямо пропорционально содержанию в них воды. Продолжительность фазы резорбции составляет 1—2 часа. При введении средней дозы алкоголя в условиях эксперимента максимум концентрации наблюдается через 30—60 минут после введения (Casier).

Ш. К. Камолов установил, что концентрация алкоголя в крови у больных с начальной стадией алкоголизма через час после его приема оказывается выше, чем у здоровых (соответственно 0,88±0,04‰ и 0,67±0,04‰). На более поздних стадиях алкоголизма эти показатели оказываются ниже нормальных. В то же время падение уровня алкоголя в крови начинающееся через 1,5 часа после его приема происходит в развернутой стадии алкоголизма медленее, чем в начальной.

Метаболизм алкоголя

Как показал Mellanby, кривая подъема алкоголя в крови напоминает параболу, параметры которой определяются, главным образом, количеством потребленного алкоголя, его концентрацией и способом введения. а также составом принятой одновременно пищи. На скорость снижения этого уровня влияют объем циркулирующей крови, мышечная деятельность, экскреция адреналина. Из организма человека среднего веса алкоголь исчезает со скоростью 7 грамм в час.

Фруктоза ускоряет этот процесс. Роль глюкозы менее ясна. Имеются данные о том, что в эксперименте на животных повышение уровня сахара смягчает, а понижение усиливает симпто-

---

[1] По данным Ш. К. Камолова в начальной стадии алкоголизма уровень эндогенного алкоголя в крови выше, чем у здоровых, затем он постепенно понижается.

[2] Соотношение уровня алкоголя в венозной и артериальной крови через 15 минут после его приема составляет 0,76, а через 30 минут 0,85. Различие указанных уровней в венозной и капиллярной системе менее отчетливо. Через 15 минут после приема алкоголя это соотношение составляло 0,83, а через 30 минут—0,93 (Forney и соавт.).

мы алкогольной интоксикации (Sammalisto). С другой стороны сообщалось, что гипогликемические препараты не влияют на метаболизм алкоголя. Однако, по Sammolisto, инсулин усиливает алкогольную интоксикацию, хотя указанный эффект этот автор не связывает с содержанием глюкозы в крови. Голодание и безбелковая диета снижают, а введение дифосфопиридиннуклеотида повышает скорость окисления алкоголя (Mardones). Сведение о влиянии на этот процесс аскорбиновой кислоты — противоречивы.

Некоторые гепатотоксические препараты (фосфоорганические соединения и др.) угнетают окисление алкоголя (Sirnes).

Что касается гормонов щитовидной железы, то тироксин не влияет на метаболизм алкоголя (Porter). Сообщалось об ускорении его окисления под влиянием другого гормона — трииодтиронина (что было рекомендовано Rawson и др., использовать для вытрезвления). В других работах это оспаривается (Newman, Smith).

Повышение температуры ускоряет, а понижение замедляет этот процесс.

Резкое повышение уровня альдегидов наблюдается после введения ингибиторов окисления этих соединений: тетраэтилтиурамдисульфида (антабуса), дитиокарбаминовых кислот, карбамида кальция (темпозила, циамида), смеси бутазолидина и амидопирина и пр.

Ряд препаратов является синергистами в отношении этилового спирта. Сюда относятся барбитураты, морфий, производные фенотиазина. Наркотическое действие алкоголя усиливается после введения имипрамина (Theobald. Stenger), а также серотонина, дофамина, тирамина, триптамина (Rosenfeld). Экспериментально было показано, что кортизон и адреналин также усиливают эффект алкоголя, но адреналэктомия замедляет его элиминацию (Fazekas). Пенетразол, фенамин, пикротоксин и никотинамид (предшественник дифосфопиридин-нуклеотида) являются антагонистами алкоголя, уменьшая его токсическое действие, хотя они, видимо, не ускоряют его окисления.

Сравнительно небольшая часть алкоголя (около 10%) выделяется через почки и легкие в неизмененном виде. По Haggard соотношение этилового спирта в выдыхаемом воздухе и в крови равно 1 : 1300. Общее количество алкоголя выделяемого с воздухом обычно менее 1%. Вопрос об обратной резорбции алкоголя из мочевого пузыря решается в настоящее время отрицательно (Mardones).

Выделение алкоголя с потом и другими путями очень незначительно.

Считается, что основную энзиматическую роль в окислении алкоголя играет алкогольдегидрогеназа, которая содержится в пе-

чени, почках и других тканях[1]. Основным местом окисления является печень (Lundsgaard, Bartlett, Barnett), но и внепеченочная его утилизация несомненно имеет место (Larsen). Так, в частности, было показано, что меченый этиловый спирт может метаболизироваться в почках и в ткани мозга (Satherland, Burbridge), что раньше оспаривалось[2].

Окисление алкоголя проходит три этапа.

Первым этапом окислительного процесса является образование ацетальдегида, уровень которого в крови после приема алкоголя несколько повышается.

Некоторые авторы считают, что помимо алкогольдегидрогеназы в окислении алкоголя участвует система каталазы, окисляющая около 10% алкоголя (Nellson и др.). Роль этого пути, видимо, повышается у больных алкоголизмом.

Следующим этапом является образование в печени уксусной кислоты или ее активированной формы — ацетил-коэнзима А (Rassel, van Bruggen, Wartburg). Скорость этого процесса выше, чем предыдущего. Конечной стадией является окисление ацетата до углекислоты и воды, этот процесс связан с циклом Кребса. Было показано, что окисление ацетата может происходить в мышечной ткани (Forsander, Lundquist). В последнее время высказываются предположения, что у алкоголиков окисление алкоголя может протекать вне печени, каким-то недостаточно ясным путем (Campos и сотр., Kinard и сотр.).

Продукты метаболизма алкоголя, как межуточные (ацетат), так и конечные могут участвовать в синтезе липоидов, кетонов, холестерина, углеводов и белков.

С помощью меченого алкоголя было установлено, что 4,5% его превращалось в печени в жирные кислоты и 1% в холестерины (Masorgo). Существуют и более редкие пути превращения алкоголя (образование триглицеридов и др.). Экспериментально было установлено, что известная часть алкоголя фиксируется печенью, почками и другими тканями (фиксированный алкоголь). Как было доказано Casier и др. эта фиксация нарастает постепенно и достигает своего максимума (25% принятого алкоголя) через 5 часов после введения однократной его дозы и минимума через 15 дней.

Уменьшение количества фиксированного алкоголя прямо пропорционально увеличению количества окисляемого алкоголя.

---

[1] Алкогольдегидрогеназа (АДГ), выделенная в настоящее время в очищенном виде, является металлосодержащим энзимом. В ее молекуле находятся два атома цинка. Ее активность зависит от коэнзима-никотинамидаденин нуклеотида (НАД). Здоровая печень человека содержит 2700 международных единиц АДГ; это теоретически значит, что она может окислять 7—8 грамм этилового спирта в час (Wartburg).

[2] При добавлении ацетальдегида к гомогенату мозговой ткани содержание его падает за счет образования ацетоина, добавление тиаминпирофосфата и пировиноградной кислоты ускоряет этот процесс (Stotz, Westerfeld, Berg).

Долгое время оспаривалась возможность детоксикации алкоголей путем образования сульфатов.

Vestermark и Boström вводили крысам алифатические спирты (метиловый, этиловый, бутиловый, пропиловый, амиловый) и, одновременно, вводили меченую серу. Методом хроматографии на бумаге и электрофореза они идентифицировали выводимые с мочой вещества и установили, что они являются соединением радиоактивной серы и спиртов. Авторы — хотя и не проводившие количественного определения с этиловыми эфирами — предполагают, что значительная часть спиртов (в том числе и этилового) выделяется из организма подобным образом. Основываясь на своих предшествующих исследованиях они считают, что указанный процесс детоксикации спиртов происходит, очевидно, в печени.

Систематически вводимый в организм алкоголь и его метаболиты влияют на течение обменных процессов. Так установлено, что в результате этого нарушается синтез жиров и происходит увеличение содержания их в печени, задерживается выведение мочевой кислоты, снижается окисление галактозы и т. п.

§ 2. Патологическая физиология острой и хронической алкогольной интоксикации

1) Действие алкоголя на нейроны, синапсы и медиаторы (нейрогормоны)

Из крови алкоголь быстро проникает в спинно-мозговую жидкость. Прохождение через ГЭБ связывают с его растворимостью в липоидах. Повышение проницаемости ГЭБ было показано в эксперименте (Л. С. Штерн и Г. Н. Кассиль). Оно наблюдается при умеренной концентрации алкоголя. (Lee и соавт.). Благодаря своим токсическим свойствам — выявленным еще в экспериментах с простейшими—алкоголь воздействует на функции нервных клеток. С другой стороны, алкогольная интоксикация, влияя преимущественно на определенные структуры мозга, может изменять функциональное состояние нервной системы и косвенным образом.

Действие этилового спирта на нервную систему во многом сходно с действием других наркотиков и депрессантов, т. е. веществ угнетающих центральную нервную систему, например барбитуратов (В. В. Закусов, М. Я. Михельсон, McIlwain и др.). Биохимический эффект депрессантов in vitro значительно отличается от их действия in vivo (McIlwain). In vitro депрессанты понижают интенсивность мозгового дыхания, что сопровождается уменьшением содержания фосфокреатина и повышением уровня молочной кислоты, лишь в токсических дозировках. Наиболее чувствительны к воздействию депрессантов те структуры, которые связаны с синаптической передачей импульсов. Этим, по мнению McIlwain, и объясняется, в частности, большая чувствитель-

ность к алкоголю коры головного мозга, где существует огромное количество разветвленных дендритов. В ганглиях депрессанты влияют на синаптическое проведение в значительно большей степени, чем на проведение импульсов по аксону. Депрессанты повышают порог ответной реакции и снижают ее величину. В то же время эффект депрессантов in vivo зависит не столько от прямого влияния их на обмен ткани, сколько от воздействия на функции мозга в целом. Поэтому комплекс биохимических изменений, наблюдаемых в мозгу при наркозе, не имеет места при добавлении депрессантов к изолированной мозговой ткани, инкубируемой in vitro в обычных аэробных условиях.

Интенсивность дыхания при этом снижается не в результате непосредственного действия депрессантов, а опосредованно. В мозгу занаркотизированных животных содержится мало молочной кислоты и много веществ богатых энергией (фосфокреатина, АТФ). Как подчеркивает McIlwain, наблюдаемое in vivo угнетение нервной системы и наркоз—сложный процесс не объяснимый только лишь подавлением дыхания и сдвигом фосфорилирования. Здесь играет роль изменение соотношения разнообразных процессов потребления и расхода энергии, протекающих в различных биологических системах, в том числе и вне мозга.

В экспериментах in vitro было показано, что алкоголь в низких концентрациях незначительно увеличивает, а в высоких угнетает скорость поглощения кислорода нейронами, предварительно усиленную добавлением хлористого калия, электрическим воздействием in vivo.

При слабой степени опьянения изменения дыхания мозговой ткани не отмечается. Доказано, что умеренная интоксикация у людей не изменяет скорости кровотока через мозг и не влияет на артериально-венозную разницу, т. е. на процессы мозгового дыхания. Последнее подавляется — по McIlwain—при концентрации алкоголя свыше 70 мМ, а в изолированной мозговой ткани около 800 мМ.

При тяжелом отравлении метаболизм мозга угнетается (Kety, Schmidt). Однако такая глубокая интоксикация у человека редко имеет место. Как отмечает Kalant, даже самые низкие концентрации алкоголя влияющие на дыхание срезов коры головного мозга соответствуют уровню его концентрации в крови обнаруживаемому только при очень глубокой интоксикации. Выдвинута даже гипотеза о стимулирующем действии алкоголя на окислительные процессы в мозговой ткани (Kalant).

Малые дозы алкоголя увеличивают, а большие подавляют возбудимость нейронов; содержание калия в них нарастает (Coirault). Алкоголь является деполяризующим агентом (Grenell и др.), блокирующим, при высокой концентрации, проведение импульсов (Lindbohm, Wallgren, Franks). Этот эффект связывают

с нарушением того пути метаболизма глюкозы, который стимулируется добавлением KCl (Mardones).

Westerfeld и Schulman указывают, что молекула алкоголя не несет электрического заряда и в химическом отношении относительно нейтральна. Поэтому трудно представить себе каким образом алкоголь может оказывать влияние на клетку и клеточную мембрану. Эти авторы отмечают, что часть известного биологического воздействия алкоголя может быть, в действительности, отнесена за счет ацетальдегида, так как последний легко реагирует с сульфгидрильными и аминогруппами, изменяя при этом ряд биохимических функций.

Сульфгидрильные группы обладают не только окислительными свойствами, но и способностью к соединению с альдегидными, а также кетокарбонильными группами (Calvin, Hagen). Это обстоятельство представляет особый интерес, так как известно, что при алкоголизме и алкогольных заболеваниях в крови накапливаются вещества содержащие альдегидные (ацетальдегид) и кето-группы (пировиноградная кислота).

С другой стороны в настоящее время установлено, что альдегиды и кетоны угнетают сульфгидрильные энзимы мозга и оказывают сильное ингибиторное действие на окислительное фосфорилирование.

Существует мнение, что точкой приложения действия алкоголя является синаптический аппарат (Schaeffer и др.) Сопротивление синапсов при интоксикации повышается (Franks). В связи с этим внимание исследователей привлекает его влияние на медиаторы (нейрогормоны), осуществляющие химическую трансмиссию в синапсе. Изменению активности нейрогормонов: ацетилхолина, норадреналина и серотонина, их энзимов и нейрорецепторов придается большое значение в физиологической и патологической деятельности мозга, в патогенезе психических заболеваний, в действии психотропных и психотомиметических средств (Woolley, Brodie, Evarts, Scherwood. Hoffer и др.).

Сведения о влиянии алкогольной интоксикации на активность ацетилхолина, норадреналина, серотонина и других жизненно-важных для функционирования мозга соединений пока еще немногочисленны (Lilienstrand и др., Kinard. Hay, Olsen и др.).

По М. Я. Михельсону, наркотики угнетают холин-эстеразу. При этом малые дозы вызывают возбуждение, а большие угнетают ЦНС. На значение нарушения ацетил-холинового цикла и наступающего, вследствии этого изменения синаптического проведения указывал также В. В. Закусов. В последние годы было доказано, что введение алкоголя животным в дозе 4 г/кг веса действительно ведет к падению уровня холин-эстеразы в мозгу, однако накопление при этом ацетилхолина недостаточно для того, чтобы такого рода механизм лежал в основе симптомов алкогольной интоксикации (Kinard и др.).

Goodman и Gilman обратили внимание на сходство фармакологического эффекта алкоголя и алколоидов белладонны. По мнению Martin продукты метаболизма алкоголя тормозят образование ацетил коэнзима А, что сопровождается недостаточным синтезом ацетилхолина.

Представляют интерес данные о повышении, в результате введения алкоголя, уровня в мозговой ткани ацетилнейраминовой кислоты, гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК), являющейся предположительно синаптическим ингибитором и изменении содержания норадреналина и серотонина, играющих роль медиаторов в некоторых структурах головного мозга.

Gursey, Olsen сообщили, что введение алкоголя животным сопровождается высвобождением из ствола мозга серотонина и норадреналина. У людей алкоголь блокирует переход меченого серотонина в 5-ОИУК (Feldstein, Hoagland, Wong, Freeman).

Westerfeld, Schulman установили, что через 4—10 часов после введения алкоголя содержание серотонина в стенке кишечника кролика уменьшается. По другим данным систематическая интоксикация ведет к увеличению содержания серотонина в стенке кишечника (Ebinden, Pletcher). Л. И. Ландо констатировала снижение серотонина в крови в период абстиненции. Что касается катехоламинов, то Klingman и сотр. показали, что после введения больших доз алкоголя у собак отмечается повышение выделения адреналина с мочой. Аналогичные данные приводились и в отношении человека, хотя указывалось, что секреция норадреналина при этом не увеличивается. Э. Ю. Мисионжник наблюдал уменьшение содержания норадреналина в моче в период абстиненции. Наличие адреналинемии в период алкогольной интоксикации подтверждается повышением в это время концентрации сахара в крови (Klingman и др., Forsander и др.).

Wartburg и Aebi считают, вместе с тем, что алкогольная интоксикация лишь вначале приводит к усиленной секреции адреналина, а затем наступает истощение активности мозгового вещества надпочечников.

Спорным остается вопрос о действии алкоголя на моноаминоксидазу (МАО) — фермент расщепляющий амины. Считалось, что алкоголь угнетает активность МАО (Heim и др.), но в некоторых последних работах приводятся сведения, говорящие, как будто, о стимулирующем влиянии алкоголя на МАО (Kalant). Feldstein и соавт. полагают, что алкоголь или ацетальдегид блокирует либо моноаминоксидазу, либо алкогольдегидразу[1], чем отчасти ими объясняется механизм острой алкогольной интоксикации. Значение влияния алкоголя на алифатические амины мозговой ткани подчеркивает Rosenfeld. Он, как и Berman,

[1] Алкоголь снижает концентрацию синергиста алкогольдегидразы-эндогенного никотинамидаденин динуклеотида, что сопровождается замедлением метаболизма алкоголя и его метаболитов (Feldstein и соавт.).

напоминает, что процесс окисления моноаминов и алкоголя проходит через стадию альдегидов и катализируется ДФН и альдегиддегидразой.

2) Изменение электрической активности головного мозга

Ряд работ посвящен экспериментальному изучению действия алкоголя на электрическую активность мозга животных. Как доказал Masserman, малые дозы алкоголя возбуждают у кошек электроактивность гипоталамических центров, а среднее дозы — кору. При введении бо́льших доз (до 3 см^3 на кг) активность коры снижалась, при наличии возбуждения нижележащих отделов. Еще более высокие дозы угнетали все отделы ЦНС.

Было показано, что этиловый спирт, как и ряд других фармакологических средств, угнетает активность ретикулярной формации. Caspers обнаружил, что при введении алкоголя в дозе 0,5—12 г/кг наблюдалось угнетение активности ретикулярной формации при одновременном увеличении электрической активности коры с тенденцией к синхронизации и снижению судорожного порога. Только при очень высоких дозах алкоголя, вызывающих коматозное состояние, активность и возбудимость коры падала до субнормальных показателей.

Интересные данные были получены McQuarrie, Fingl, которые наблюдали у крыс после периода понижения возбудимости коры вследствии интоксикации алкоголем, период измененной возбудимости с повышением судорожной готовности. Этот период после однократного введения алкоголя наступал через 4—5 часов и заканчивался на 8 часу, когда же крысы получали алкоголь три раза в день в течение 2 недель возбудимость достигала максимума на второй день и весь период оказывался значительно более длительным: до 8 дней.

У людей прием алкоголя также вызывает изменение электрической активности мозга. Уже в ранних сообщениях рядом авторов было констатировано, что алкогольная интоксикация ведет первоначально к повышению вольтажа быстрых волн, а затем, по мере ее углубления появляются медленные волны.

По данным ряда современных авторов, при острой интоксикации отмечается нарастающее замедление частоты ритмов при одновременном увеличении амплитуды волн: в период комы доминирует ритм 1—3 в сек. (Holmberg a. Martens, Hedenström a. Schmidt, Davis и др.).

По И. В. Стрельчуку 25 гр. 96° этилового спирта вызывают изменение ЭЭГ у части, а доза 50 гр. у всех обследованных. Им отмечалось повышение электрической активности коры, альфа-ритм становился более выраженным, увеличивалась его амплитуда и частота. При дозе 75—125 гр 96° спирта наступало снижение биоэлектрической активности, и ослабление реактивности. Альфа-ритм исчезал, появлялись медленные волны (3—4 в сек)

невысокой амплитуды во всех областях. При больших дозах приводящих к глубокому опьянению и последующему сну наблюдалось дальнейшее снижение электрической активности и реактивности. Согласно В. Е. Рожнову, З. Г. Туровой, Р. Е. Гальперину наибольшие изменения после приема 25 и 50 г спирта регистрируются через 1—1,5 часа (что соответствовало максимальной концентрации алкоголя в крови). При этом отмечалось незначительное повышение амплитуды колебаний, альфа-ритм становился более четким и регулярным, а патологические ритмы более выраженными. Порог возбуждения и время последействия увеличивались; асимметрия зависела от дозы алкоголя.

Littl, Avey показали, что если у здоровых людей введение этилового спирта вызывает постепенное замедление ритма, то у алкоголиков нередко возникают судорожные разряды.

При введении алкоголя здоровым людям и алкоголикам С. И. Субботник и П. И. Шпильберг наблюдали двуфазное изменение активности. Вначале имело место повышение амплитуды альфа-ритма, усиление быстрых волн, затем альфа-ритм замедлялся, появлялись отдельные медленные волны, наконец быстрые волны и альфа-ритм исчезали, возникали тета и дельта волны, медленные высокие колебания, что с точки зрения авторов подтверждает указания о смене фазы возбуждения фазой гипнотического состояния и запредельного торможения. У некоторых больных алкоголизмом при больших дозах алкоголя наблюдалось вторичное появление быстрых волн. Проведенное С. Л. Авакяном и Р. К. Арутюняном исследование показало, что алкоголь снижает реактивность и лабильность ЭЭГ у здоровых людей и в еще большей степени у больных алкоголизмом.

По мнению М. П. Невского и В. А. Антоновой, у здоровых лиц изменение электрической активности мозга под влиянием приема алкоголя проходит три стадии: 1) активизации альфа-ритма, чередующейся с периодами его затормаживания; 2) дизритмии; 3) медленных тета и дельта-волн (у больных хроническим алкоголизмом эти фазы выражены слабо).

Какова электрическая активность мозга при алкоголизме?

На электроэнцефалограммах лиц, страдающих алкоголизмом, были обнаружены разнообразные патологические сдвиги. Имеют место стойкие нарушения функционального состояния мозга, низкий уровень биоэлектрической активности, измененная реактивность на оптическую стимуляцию и гипервентиляцию, повышение порога возбудимости и времени последействия, сниженный и нерегулярный альфа-ритм, иногда медленные волны, пики и пароксизмальные разряды, в отдельных случаях межполушарные асимметрии (Delay, Verdeaux, Chanoit, Gibbs E. L. и F. A. и др., Wikler, Peskor, Fraser, Isbell, С. И. Субботник и П. И. Шпильберг, В. Е. Рожнов с соавт. М. П. Невский и В. А. Антонова и др.).

Согласно С. И. Субботнику и П. И. Шпильберг, у большинства больных алкоголизмом отмечаются альфа-волны малой амплитуды с периодами депрессии, как это бывает при истощении коры, медленная и быстрая дизритмия. Часто наблюдаются гиперсинхронизированные волны и пароксизмальные комплексы. В ряде случаев, в теменных областях обнаруживались медленные тета-волны. У многих больных появлялись группы «веретен», у некоторых реакции пробуждения или вовлечения, удлинение скрытого периода, что, по мнению этих авторов свидетельствует о патологической активности ретикулярной формации. С. И. Субботник и П. И. Шпильберг подчеркивают, что хроническая интоксикация алкоголем ведет к ослаблению деятельности как коры, так и подкорки. Функциональные параметры мозговой деятельности больных алкоголизмом колеблются на низких уровнях. По некоторым данным (С. Л. Авакян, Р. К. Арутюнян) они близки к тем, которые обнаруживаются у здоровых людей после приема 50—100 гр. алкоголя. Tumarkin констатировал наличие медленного ритма (3—4 в сек.) в теменно-затылочных областях.

Данные об удельном весе изменений ЭЭГ при алкоголизме несколько противоречивы.

Delay, Verdeaux, Chanoit, обследовав 953 алкоголика, в 687 случаях (72%) выявили патологический характер ЭЭГ (с тахиритмией, остроконечным ритмом, «пиками», «плоскими» ЭЭГ, тета-волнами и т. д.). У ряда больных патология была обнаружена после гипервентиляции и стробоскопической активации. При низком вольтаже и десинхронизации прерывистая, световая стимуляция вела к ресинхронизации. Greenblatt, Di Cori, изучив 157 больных, нашли отклонения только в 24% случаев. Лишь в 5% случаев эти отклонения наблюдались в возрасте от 20 до 30 лет, в 18% случаев в возрасте 30—40 лет, в 19% случаев в возрасте 40—50 лет и в 48% случаев в возрасте свыше 50 лет.

Таким образом, выраженность сдвигов на ЭЭГ несомненно связана с возрастом больных и длительностью интоксикации.

В тяжелых случаях алкоголизма М. П. Невский и В. А. Антонова установили тенденцию к угнетению альфа и бета-активности, нарушению регулярности ритмов, распад доминирующих частот со сдвигом электрических процессов в сторону замедления (в более обратимых случаях) или в сторону учащения (в более резистентных).

Подобных исследований проведено довольно много.

Электроэнцефалографические исследования подтверждают пневмоэнцефалографические и патологоанатомические данные, согласно которым по мере развития алкоголизма возникают органические деструктивные поражения типа алкогольных энцефалопатий. (Delay, Girard и др.).

Lereboulett и соавт. и др. отмечали роль алкоголя в усилении (или возникновении) эпилептических разрядов на ЭЭГ.

Pluvinage, исследовав биотоки мозга при «алкогольной эпилепсии» пришел к заключению, что у части больных алкоголизм утяжеляет течение эпилепсии, а в других случаях он является причиной пароксизмальной активности мозга.

Специальные исследования электроэнцефалографической картины синдрома алкогольной абстиненции менее многочисленны.

Isbell и соавт. проследили динамику электрической активности мозга человека на разных стадиях интоксикации и абстиненции. После резкого отнятия алкоголя, вслед за длительной тяжелой интоксикацией, в первые часы абстиненции, когда уровень алкоголя в крови был еще высок и имелись признаки интоксикации, на ЭЭГ отмечалось по-прежнему только диффузное понижение электрической активности. По мере же снижения уровня алкоголя в крови характер ЭЭГ все больше приближался к норме (т. е. к контрольному периоду до начала интоксикации алкоголем), хотя картина искажалась артефактами, связанными с мышечными сокращениями. Между 16 и 33 часами воздержания было отмечено резкое угнетение альфа-ритма. У части больных в течение первых суток (у некоторых на вторые) появились нерегулярные пики и судорожные разряды, а также медленные высоковольтные волны. Заслуживает внимания тот факт, что судорожные разряды на ЭЭГ наблюдались и тогда, когда эпилептиформные припадки клинически не наступали.

Позднее Wikler, Peskor, Fraser a. Isbell вновь констатировали несомненный параллелизм между падением уровня алкоголя в крови и появлением на ЭЭГ пароксизмальных разрядов, пиков и быстрых волн.

Согласно О. Г. Виленскому, синдром похмелья сопровождается угнетением альфа-ритма с урежением его частоты и ослаблением способности к восстановлению по прекращению действия раздражителей.

Н. Ф. Баскина обнаружила в период острой абстиненции у многих больных частые потенциалы низкой амплитуды при почти полном подавлении альфа-ритма и острые волны. На фоне десинхронизированной электрической активности в различных областях, чаще в лобных и моторных, регистрировались медленные волны (4—6 в сек.). Ритмический световой раздражитель вызывал вспышку альфа-ритма, либо пароксизмальные нарушения амплитуды и периода ритмов. На ЭЭГ лобных и височных областей у некоторых больных обнаруживались сверхмедленные колебания значительной амплитуды, совпадающие с кожными потенциалами отводимыми от руки.

В дальнейшем постепенно появлялся альфа-ритм, острые волны исчезали, но одновременно нередко отчетливо выявлялись патологические элементы (медленные волны в лобных, моторных и теменных отведениях); периодически возникали пароксизмальные изменения частот и амплитуды ритмов. На основании этого

Н. Ф. Баскина делает вывод о наличии в периоде абстиненции возбуждения неспецифической активирующей системы ствола. На фоне возбуждения коры начинает проявляться нарушение ее регулирующих влияний на нижележащие отделы мозга, в результате чего становится, в частности, возможным **иррадиация** возбуждения из дыхательного центра на пути, участвующие в реализации кожно-гальванического рефлекса. При длительном воздержании от алкоголя наступает улучшение функционального состояния мозга, однако при этом выступает недостаточность активирующих влияний на кору со стороны ретикулярной формации и ствола, что проявляется в генерализованных синфазных и синхронных разрядах альфа-ритма.

В противоположность всем этим данным некоторые авторы (Derwort) полагают, что при обычной абстиненции в неосложненных случаях алкоголизма ЭЭГ мало отличается от нормальной.

Противоречивый характер этих сообщений связан, в известной мере, с тем обстоятельством. что далеко не во всех работах учитывались клинические особенности алкоголизма и с тем фактом, что характер ЭЭГ активности определяется в значительной степени остротой и выраженностью абстинентных явлений.

В работе, проведенной группой авторов (В. М. Кушнарев, М. А. Титаева и Б. М. Сегал) изучалась в динамике электрическая активность мозга у 75 больных злоупотреблявших алкоголем не менее 8—10 лет и относящихся ко второй и третьей стадии алкоголизма.

Во время обследования больные не получали медикаментозной терапии. Запись производилась на электроэнцефалографе «Альвар» и на 8 канальном комплексе «Орион» с применением автоматического частотного анализа всех спектров ЭЭГ. Полученные данные были обработаны статистически с применением критериев Стьюдента и Фишера. Различного рода изменения на ЭЭГ были выявлены в 87% случаев. Изменения эти претерпевали известную эволюцию. Анализ ЭЭГ позволил установить, что в наиболее острый период абстиненции (первые три дня лишения) имели место полиморфные сдвиги электрической активности. Чаще всего встречались следующие типы ЭЭГ: 1) с преобладанием явлений десинхронизации на фоне медленной низковольтной активности (2—4 гц) во всех областях мозга и редкими низковольтными вспышками билатеральных синхронных тэта-волн (5—7 гц), преимущественно в теменных и центральных областях (18,2%), 2) Кривые с гиперсинхронным, довольно низким по частоте альфа-ритмом, со стертыми регионарными различиями и отчетливой пароксизмальной активностью в виде билатеральных синхронных вспышек острых волн (61,8%) и тэта-волн, которые имели сравнительно большую амплитуду и доминировали в теменных и центральных отделах мозга; 3) Кривые с регулярным альфа-ритмом (50—60 мкв), обычной амплитуды и частоты, доминировавшим в

затылочных и теменных отведениях, тогда как в передних отделах мозга наблюдалась стойкая десинхронизация, сопровождающаяся усилением быстрых компонентов ЭЭГ (20%).

Для большинства больных в состоянии острой алкогольной абстиненции были характерны явления полиритмии альфа-ритма (8—13,5 гц) ($p=0,02$ по методу Фишера). Как правило, отмечалось усиление колебания кожного потенциала, а также значительное ухудшение реакций при действии функциональных раздражителей (свет, звук). Угашения ориентировочной реакции не наступало, как по данным ЭЭГ, так и КГР.

По мере улучшения клинического состояния наблюдалась нормализация электрической активности, которая однако была весьма медленной.

Альфа-ритм на 5—7 день абстиненции носил пароксизмальный характер и только на 15—20 день становился более модулированным и намечалось восстановление регионарных различий. Длительное время — даже после улучшения клинического состояния — сохранялись и пароксизмальные разряды билатеральных синхронных тэта-волн. Быстрочастотный бэта-ритм в 75% случаев постепенно изменялся в сторону снижения. По выходе из острой абстиненции отмечалась тенденция к стабилизации показателей КГР и спонтанных колебаний кожного потенциала, последние однако полностью не исчезали. На 17—20 день абстиненции регистрировались значительные колебания КГР, угашение ориентировочной реакции наступало значительно быстрее. При сравнении групп нелеченных и лечившихся больных было обнаружено статистически значимое повышение в первой группе полиритмии альфа-ритма ($p=0,05$).

В затылочной области динамика электрической активности несколько отличалась от вышеописанной. Особено характерным было статистически значимое снижение бэта-активности ($p=0,02$).

3) Изменения высшей нервной деятельности у животных и человека

Начало широкому изучению влияния алкоголя на высшую нервную деятельность было положено в лабораториях И. П. Павлова (И. В. Завадский, П. М. Никифоровский, С. Н. Потехин, А. А. Линдберт, М. К. Петрова, В. К. Федоров).

Важный экспериментальный материал был получен М. К. Петровой. Согласно ее данным алкоголь у собак ослабляет активное торможение. При этом начинает преобладать раздражительный процесс. Даже малые дозы алкоголя нарушают образование временных связей. Назначение более высоких доз приводило к возникновению гипнотических фаз: уравнительной, парадоксальной и ультрапарадоксальной. Из-за **начинающегося** ослабления раздражительного процесса происходило падение величины ус-

ловных рефлексов. Тяжелая интоксикация вызывали торможение не только условных, но и безусловных рефлексов.

М. К. Петрова установила, что в течение нескольких недель после приема алкоголя у собак обнаруживается нарушение деятельности коры головного мозга. По ее данным, хроническая алкоголизация ведет к ослаблению тормозного процесса с растормаживанием дифференцировок, позднее угнетается и раздражительный процесс, изменяется подвижность этих процессов в виде патологической инертности или наоборот патологической лабильности их. При этом иногда наблюдались явления, напоминающие страхи и галлюцинации, а также явления похмелья у людей. У собак со слабым типом нервной системы стойкие изменения высшей нервной деятельности наступали уже после второго приема алкоголя. У собак сильного типа такие изменения возникают лишь через 1,5 года после начала хронической интоксикации.

В. К. Федоров, П. М Никифоровский и А. А. Линдберг также нашли, что изменения высшей нервной деятельности при отравлении алкоголем начинаются с явлений ослабления тормозной функции с нарушением равновесия в сторону преобладания раздражительного процесса. В дальнейшем происходит уменьшение подвижности тормозного процесса, падение положительных рефлексов, появляются гипнотические фазы и признаки истощения раздражительного процесса.

Таким образом, большинство авторов считает, что усиление раздражительного процесса под влиянием небольших доз алкоголя не является «истинным», оно связано с ослаблением тормозного процесса. Однако З. Л. Синкевич считает, что малые дозы алкоголя могут стимулировать деятельность коры.

Gantt установил, что по мере увеличения дозы алкоголя латентный период рефлекса укорачивается, а его величина падает.

Изучение высшей нервной деятельности у больных хроническим алкоголизмом проводилось рядом советских авторов (И. В. Стрельчук, З. Л. Синкевич, М. И. Середина, М. А. Травинская, Ю. А. Поворинский, А. Н. Зимин, О. Г. Виленский, А. Н. Корнетов и К. В. Москетти и др.).

И. В. Стрельчук и З. Л. Синкевич констатируют, что при хронической алкогольной интоксикации отмечается замедленное образование условных связей, замыкание во второй сигнальной системе происходит раньше, чем в первой, но передача в первую сигнальную систему бывает замедленной. Регистрируется нарушение подвижности корковых процессов, часто наблюдается удлинение латентного периода и уменьшение величины условных реакций, что связывается авторами с понижением порога функциональной работоспособности клеток коры и быстрым развитием запредельного торможения. Концентрация процессов активного торможения бывает недостаточной, а дифференцировка, в ряде случаев, вырабатывается с большим трудом. З. Л. Синкевич от-

мечает следующие нарушения взаимодействия первой и второй сигнальных систем: 1) при изучении взаимодействия обеих систем было обнаружено явление запредельного торможения на фоне которого выступали гипнотические фазы; 2) фазовые явления становились более очевидными при перенапряжении подвижности корковых процессов; 3) у одних больных фазовые явления наблюдались в равной мере как в первой, так и во второй сигнальных системах, у других преимущественно в первой, у третьих преимущественно во второй. При этом оказалось, что иногда вместо имеющейся в физиологических условиях элективной иррадиации в простой динамической структуре у хронических алкоголиков выступают отношения элективной отрицательной индукции.

В другой работе З. Л. Синкевич сообщала о различии в патологическом изменении подвижности в сопряженных парах (где один из сигналов словесный, а второй непосредственный) в зависимости от наличия и характера связи сигналов. В результате лечения констатировалась нормализация нейродинамических нарушений. Но это восстановление происходило постепенно и зависело от особенностей изменения корковой динамики в отдельных случаях. По данным И. В. Стрельчука и З. Л. Синкевич, нередко о нормализации нейродинамики можно было говорить лишь через 2—3 месяца. Благоприятным прогностическим призраком являлось полное исчезновение фазовых явлений. Работы И. В. Стрельчука подтвердили факт нарушения нормальных связей при хроническом алкоголизме, особенно корковых связей типа словесный раздражитель — словесная реакция. При ассоциативном эксперименте получен ряд интересных факторов, свидетельствующих об инертности раздражительного процесса и о тенденции к развитию пассивного торможения, преимущественно при этом затормаживаются наиболее молодые и сложные связи и растормаживаются старые и наиболее простые связи: примитивные, эхолалические и др. реакции. Е. М. Жудро при тяжелых формах хронического алкоголизма установила, что образование положительных условных связей затруднено, вырабатываемые условные реакции хрупки и непрочны, что свидетельствует о слабости раздражительного процесса и затрудненности его концентрации. Выявлялась также функциональная истощаемость и быстрое развитие запредельного торможения во второй сигнальной системе и фазовые явления (уравнительная и парадоксальная) в первой сигнальной системе, при нарушениях связи этих систем.

Исследование Н. Ф. Баскиной также подтвердили факт нарушения межсистемных отношений как во время интоксикации, так и в более отдаленные сроки.

Отмечалось ослабление активного внутреннего торможения (И. В. Стрельчук, М. И. Середина, М. А. Травинская и др.).

По некоторым данным инертность раздражительного процесса имеет место в 50% случаев. (Р. Д. Смирнов).

Особенно отчетливые нарушения высшей нервной деятельности отмечены в период абстиненции. На возникновение гипнотических фаз в период «похмелья» указывал еще И. П. Павлов (см. о патогенезе абстиненции). И. В. Стрельчук подчеркивает, что при абстиненции имеет место быстрая функциональная истощаемость коры, фазовые явления в первой сигнальной системе, преобладание интероцептивной импульсации над экстероцептивной. А. Н. Зимин и Е. И. Клевцур констатировали нарушения замыкательной функции, фазовые состояния в первой сигнальной системе, нарушение взаимодействия систем с усилением фазовых состояний при тренировке внутреннего торможения. На преобладание пассивного торможения с ослаблением раздражительного процесса в период абстиненции указывают данные О. Г. Виленского.

4) Нарушение функций печени и обмена веществ

Функции печени при алкоголизме исследовали многие авторы; при этом было обнаружено нарушение всех видов обмена (Boström, Pohlisch, Fournier, Voegtlin, Camera, Roussel, Villioumey, Sorianni, Lolli, Venturini, Lecoq, Smith, Kay и соавт. В. А. Глазова, М. С. Бакуменко, М. А. Чалисов, Г. К. Ушаков и Н. А. Терпигорева, М. С. Шафранова и др.).

Voegtlin, исследовавший функции печени у 300 алкоголиков, в 30% случаев, обнаружил тяжелые, в 17% — серьезные, в 70% — отчетливые функциональные нарушения; в 10% случаев отклонение не были выявлены.

По данным М. С. Бакуменко, нормальные показатели печеночных функций имели место в период острой интоксикации только у 1 из 27 человек, а в период абстиненции у 6 из 96. Степень нарушения функций печени, по ее данным, не зависела от длительности алкоголизма, но оказалась связанной с типом алкогольного напитка. Острое нарушение функций печени было выявлено у 69% лиц употреблявших водку, у 77% употреблявших водку и вино и у 80% употреблявших суррогаты.

Каков характер нарушения отдельных функций печени?

Содержание билирубина в сыворотке крови по одним данным повышено более, чем у половины больных (И. В. Стрельчук), по другим — лишь в отдельных случаях (Г. К. Ушаков и Н. А. Терпигорева, Kay и соавт.). Наконец, имеются данные о том, что как при алкогольной интоксикации, так и в первые дни воздержания билирубин в крови повышен почти во всех случаях (по М. С. Бакуменко в 2—3 раза). По нашим данным уровень билирубина, как правило, колеблется от верхних границ нормы до показателей гипербилирубинемии. Необходимо, правда, учесть, что рост «непрямого» билирубина имеет преимущественно не печеночное, а «гемолитическое» происхождение. Ф. М. Лисица и Н. С. Межанская обнаруживали в моче уробилин. Содержание в

моче мочевой кислоты в момент опьянения снижается (Lieber и соавт.).

При алкоголизме происходят патологические сдвиги в азотистом обмене и синтезе мочевины. Некоторый сдвиг в содержании остаточного азота может быть объяснен не только поражением печени, но и усилением распада белков и обезвоживанием организма.

Почти все исследователи приходят к выводу, о том, что белковообразовательная функция печени при алкоголизме нарушена. При этом большинство авторов выявляли гиперпротеинемию, падение содержания в крови сывороточного альбумина и сдвиг в сторону глобулинов. В период интоксикации и непосредственно после нее в моче могут появиться следы белка (И. В. Стрельчук, Г. Э. Рихтер и др.).

По данным Г. К. Ушакова и Н. А. Терпигоревой, при алкоголизме снижается белковый коэффициент, угнетается альбуминообразовательная функция печени. Из наших данных следует, что больше, чем в половине случаев острая алкогольная абстиненция сопровождается некоторым повышением уровня белков крови (выше 8,3%). Этот сдвиг является следствием повышения уровня глобулинов, в то время как содержание альбуминов практически не изменялось (см. табл.).

Данные биохимического исследования крови (колебания в %) в период алкогольной абстиненции (до 7 дней)

Наименование составной части	Данные исследования	Данные нормы*
Остаточный азот (по Асслю)	28,0—38,4 мг%	20—40 мг%
Билирубин (по Ван-ден-Бергу)	0,13—0,64 мг%	0,25—0,4 мг% (по Б. Н. Рубинштейну)
Холестерин общий (по Аутенриту и Функу)	1,27—229 мг%	140—160 мг% (по Аутенриту)
		6,5—8,2%
Альбумины	5,07—6,92%	4,6—6,7%
Глобулины	2,48—3,48%	1,2—2,3% (по Хавку)
Глютатион общий (по Вудворду и Фрею)	34,5—44,0 мг%	35 мг%
Глютатион восстановленный	26,6—32,8 мг%	27 мг%
Глютатион окисленный	7,9—11,2 мг%	8 мг% (по М. Полоновскому)

* по С. Д. и И. С. Балаховским.

Известно, что изменение отношения альбуминов и глобулинов наблюдается при многих интоксикациях, а гиперпротеинемия при

значительных потерях воды. Особенно характерным для алкоголизма является увеличение содержания альфа 2 и гамма фракций глобулинов. (По данным Кау и соавт. бэта фракции). Повышение удельного веса глобулинов и рост гаммаглобулиновых фракций отражает очевидно, активацию ретикуло-эндотелиальной системы (Antonacci и др.). В тяжелых случаях алкогольной абстиненции Г. К. Ушаков и Н. А. Терпигорева обнаруживали падение гамма фракции глобулинов.

Экспериментальные данные свидетельствуют о том, что алкоголизация ведет к повышению уровня дифосфопиридинового нуклеотида (ДФН). Одновременно нарушается дезаминирование аминокислот. Так например окисление лейцина снижается на 60—70%, нарушается превращение триптофана. Считается, что алкоголь не вызывает собственно нарушение синтеза протеинов, который очевидно, тормозится косвенно, в связи с эндокринными сдвигами.

Липоидная функция печени при алкоголизме значительно нарушена. Некоторые авторы (Camera, И. В. Стрельчук) отмечали гипохолестеринемию, Fournier, Coirault и Laborit и др. — гиперхолестеринемию.

М. С. Бакуменко установила повышение свободного холестерина и снижение содержания холинэстеров. Как показали наши исследования (см. табл.), содержание холестерина несколько повышено и приближается к верхним границам нормы (лишь в 10% случаях его уровень был ниже 160 мг%). О нарушении метаболизма жирных кислот, кетонемии с повышением уровня индикана сообщали Л. К. Смородинцева и Я. Г. Лившиц, и др.

Изменена также протромбинообразовательная функция печени (Fournier, М. С. Бакуменко). При алкогольной интоксикации и при непродолжительном воздержании наступает выраженная протромбинемия. Снижение индекса протромбина служит показателем нарушения обмена витамина К.

При хроническом алкоголизме часто подавляется активность холинэстеразы сыворотки (Г. К. Ушаков и Н. А. Терпигорева, Кау и соавт.). Это также отражает недостаточность печеночных функций, так как известна роль печени в синтезе и регуляции уровня холинэстеразы в крови.

Много работ было посвящено поражению антитоксической функции печени с подавлением синтеза гиппуровой кислоты, сдвигами в коагуляционной ленте Вельтмана и т. д. Из обследованных А. Л. Гамбургом 157 больных хроническим алкоголизмом у 17 человек наблюдались гепатиты. Однако нарушение синтеза гиппуровой кислоты автор обнаружил лишь в единичных случаях. Г. К. Ушаков и Н. А. Терпигорева выявили в 75% случаев сдвиг на коагуляционной ленте Вельтмана, чаще правый (59%). Реакция Таката-Ара выпала, однако, положительной лишь в 15,2% случаев. Большинство авторов считает, что функциональные пробы печени (с гиппуровой кислотой, тимоловые, с галакто-

зой и др.) не всегда отражают степень поражения печеночных клеток.

Pergola, Bensoussan, Kalk и др. подчеркивают, что если при функциональных пробах печени корреляция между выраженностью симптомов хронического алкоголизма и степенью нарушения функций печени обнаруживается не у всех больных, то биопсия почти всегда подтверждает поражение клеток печени при алкоголизме (см. § 3).

Неоднократно описывались наступающие при алкоголизме нарушения углеводного обмена и тенденция к гипогликемии. Большинство авторов констатирует, что сахарные кривые при алкоголизме носят извращенный характер. Говорят о «гиперинсулиновых» кривых при абстиненции (Smith), о гипергликемических, диабетоподобных, двурогих, низких (М. С. Бакуменко). Указывалось, что нередко имеет место значительный подъем сахара крови при нагрузке и последующее падение его до гипогликемических показателей. В период абстиненции уровень сахара чаще всего снижен (Forsander, Б. М. Сегал и др.). Это связывается с нарушением нервной регуляции (А. Л. Гамбург), недостаточностью коры надпочечников и инсулярного аппарата. Высказывается мнение, что гипогликемия связана с уменьшением количества гликогена и повышением уровня восстановленного ДФН. Последний механизм, видимо, способствует галактозному пути обмена (Isselbacher и др.).

У алкоголиков нарушается гликогенолиз, ресинтез гликогена, накапливается молочная и пировиноградная кислота (Lecoq придает последнему обстоятельству первостепенное значение в течении заболевания). Происходит некоторый сдвиг в сторону ацидоза и уменьшается щелочный резерв крови (эти сдвиги более отчетливы при белой горячке). При алкоголизме изменяется пищевой метаболизм и создается новый тип обмена. Так как алкоголь является высококалорийным средством, то соответственно уменьшается всасывание других веществ, в том числе и таких жизненно необходимых, как витамины и высокоценные белки. Поступление этих веществ уменьшается и потому, что алкоголики мало едят, а также ввиду нарушения резорбции в желудочно-кишечном тракте (отчасти из-за хронических гастритов с атрофией слизистой). Вследствие резкого уменьшения приема пищи во время алкогольных эксцессов возникает, как указывают Godfrey и соавторы, «острое голодание». Одновременно наблюдается расстройство пищеварения. В связи с этим, даже при повышенном весе (за счет жировой ткани) у алкоголика, как правило, наблюдается заметная убыль мышечной ткани. Кроме того, доказано, что в период употребления алкоголя и непосредственно после эксцесса способность организма усваивать экзогенные и эндогенные продукты нарушена. Как установил Seligson у животных после приема алкоголя концентрация аденозинтрифосфата (АТФ) в пе-

чени ниже, чем у контрольных животных. Одно лишь лишение пищи также снижает уровень АТФ, но одновременное введение алкоголя снижает его еще больше. Отсюда следует, что алкоголь снижает норму ресинтеза АТФ. В то же время доказано, что межуточный метаболизм зависит от энергии, накопленной в АТФ. Известно, что АТФ оказывает благоприятное действие при алкоголизме и алкогольных психозах (К. В. Москетти и др.).

Особое значение имеет несомненно поражение энзимных систем, сопровождающееся изменением окислительно-восстановительных процессов (Derobert и др.), окислительного фосфорилирования и дезаминирования: изменение активности дегидразных систем, повышение уровня каталазы и трансаминазы в крови (Tremolieres, Carre, Nowak и др.)[1], увеличение активности аминофераз (глютаминоаспарагиновой и глютаминоаланиновой), особенно в период острого лишения алкоголя (С. Г. Свининников) и т. д.

В связи с падением уровня тиамина и нарушением метаболизма на уровне ацетил коэнзима А, поражаются функции кокарбоксилазы[2] и изменяется клеточное дыхание (Varela, Mardones). Дефициту тиамина при алкоголизме придается большее значение в патогенезе алкогольных расстройств, алкогольных психозов и гепатитов (Lecoq и др.)[3]. В связи с нехваткой витамина B_1 возникают алкогольные полиневриты, энцефалопатии и картины напоминающие пеллагру и бери-бери.

Введение алкоголя вызывает обеднение печени витамином А (Clausen и соавт.). Алкоголизм сопровождается нарушением обмена и других витаминов: пиридоксина, никотиновой кислоты, B_{12}, B_3, B_4, аскорбиновой кислоты, фолиевой кислоты, витамина Е, витамина К. Уровень аскорбиновой кислоты иногда падает очень резко, что сопровождается соответствующей клинической симптоматикой (Alexander и др.).

Представляет интерес тот факт, что при алкоголизме экскреция копропорфирина и креатинина повышается в несколько раз (Orten и соавт.).

Много экспериментальных исследований проведено в плане сравнения эффекта острой алкогольной интоксикации и биохимической картины при воздержании от алкоголя.

При алкоголизме, как известно, нарушен водно-солевой обмен и водный баланс. Прием алкоголя повышает временно активность коры надпочечников (стресс)[4], а затем усиливается выведение натрия, хлора и воды из организма, благодаря чему нарушается ионное электролитическое равновесие и, по мнению от-

[1] Ранее указывалось на снижение уровня каталазы.

[2] Алкоголь, однако, угнетает не все ферментные системы, энзимное окисление напр. тирамина усиливается.

[3] Витамин B_1 при алкоголизме и алкогольных психозах выделяется в количестве 91—143 мкг/сутки, при норме 240—600 мкг, (М. А. Рыбалко)

[4] В отдельных работах это оспаривается (Kalant, Czaja).

дельных исследователей, создается дефицит хлористого натрия (Silkworth, Texon), другие же авторы считают, что алкогольная интоксикация ведет к задержке хлористого натрия. Kissin и соавт. указывают, на то, что алкоголь тормозит активность минералокортикоидов, в то время как в период воздержания их активность резко возрастает, что обнаруживается и при длительном воздержании. Klingman и соавт. при тяжелой алкогольной интоксикации обнаружили (у животных) увеличение содержания в плазме глюкозы, уменьшение калия, увеличение и последующее падение уровня натрия, а также снижение РОЭ, олигурию, а затем нарастание диуреза.

Дегидратация проявляется в сухости рта, сморщенности кожи лица, уменьшении объема плазмы, снижении содержания хлоридов в сыворотке крови.

Goodfrey и соавторы не обнаружили при абстиненции изменения в концентрации натрия, калия, магния, фосфатов, CO_2, а также в pH крови. Сообщалось о повышении в сыворотке крови во время лишения уровня железа, который падал при развитии делирия (Allgen и др.).

Goirault, Laborit сообщали о снижении в крови содержания натрия, калия, магния, а иногда и кальция. Гипомагниемию Heaton и соавт. рассматривают как следствие усиленного выведения магния с мочой. Гипомагниемия наблюдалась еще отчетливее при алкогольных делириях (Coirault, Laborit, Mendelson и соавторы).

Нами спектрографически изучалось содержание магния в крови в период острой алкогольной абстиненции и было отмечено некоторое снижение его концентрации.

Нарушение обмена меди. Обмен меди при алкоголизме изучен недостаточно. Между тем этот вопрос представляет несомненный теоретический интерес. Медь влияет на течение биологических и патологических процессов, принимает участие в процессах тканевого дыхания, кроветворения, синтезе гемоглобина, цитохрома и цитохромоксидазы, катехоламиновом метаболизме, которому придается важное значение в патогенезе «влечения к алкоголю» (Hoffer, Osmond).

С обменом меди тесно связаны активность инсулина, адреналина, аскорбиновой кислоты, каротина и тиамина. Наконец, следует учесть то обстоятельство, что вещества, угнетающие активность медьсодержащих ферментов тирозиназы и лактазы (к числу последних относится и церулоплазмин), одновременно являются средствами сенсибилизирующими организм к алкоголю: диэтил дитиокарбиматов и цианидов. При распаде антабуса в организме образующиеся дитиокарбаминовые кислоты, очевидно, блокируют медьсодержащие ферменты, окисляющие алкоголь,

благодаря чему в крови накапливается ацетальдегид, вызывающий токсическую антабус-алкогольную реакцию.

Содержание меди в сыворотке крови больных алкоголизмом было изучено биохимическим методом в 1959 г. Rogers, Gawjenowski, а позднее Rice и соавт. По данным Rogers средний показатель уровня меди в сыворотке у больных алкоголизмом, получавших хлорпромазин, составил 174 гамм% (105—273 гамм%), у нелеченных алкоголиков 176 гамм% (115—332 гамм%), а в контрольной группе 123 гамм% (102—148 гамм%[1]. Авторы высказали предположение о том, что повышенное содержание меди при алкоголизме следует рассматривать не столько как результат хронической интоксикации, сколько как фактор, предрасполагающий к развитию алкоголизма.

Нами, совм. с Л. Е. Гвирцманом, с помощью спектрального анализа на аппарате «Диэтерт» изучалось содержание меди в цельной крови и в диализируемой ее фракции в период абстиненции и во время алкогольной интоксикации. У 24 человек, страдающих хроническим алкоголизмом, содержание меди в цельной крови в первые 5 дней алкогольной абстиненции (сопут-

---

[1] Нормальное потребление меди человеком составляет 2—2,5 мг ежедневно, а выделение 0,08—0,48 мг в моче и 1—2 мг в кале. Медь входит в состав церулоплазмина (95% меди сыворотки) и в комплекс с альбумином или с другими белками плазмы. Этот комплекс выполняет транспортные функции. В крови содержится около 0,1 (0,09—0,114) мг% меди (А. О. Войнар). При введении радиоактивной меди (Cu^{64}) она накапливается в печени. Постоянство концентрации меди связывают с регулирующим влиянием печени.

Была выдвинута также гипотеза о наличии в области сильвиева водопровода высшего центра регуляции обмена меди (Brenner).

Удаление гипофиза ведет к некоторому увеличению количества меди, а экстирпация щитовидной железы (или ее фармакологическая блокада) напротив, к снижению ее уровня в крови. Отмечено сходство воздействия солей меди и гонадотропных гормонов. Установлено «инсулиноподобное» действие малых доз меди. Соединения меди снижают содержание молочной кислоты, стимулируют гликолиз и уменьшают торможение его, наступающее при введении некоторых токсических веществ. Медь ускоряет переход сульфгидрильных групп цистеина и глютатиона в дисульфидные (Bersin). Voelkel вводя Британский антилюизит (Бал-тиоловый препарат, способствующий, в частности, выведению меди из организма), наблюдал купирование инсулиновых ком.

Одновременно (в 1957) нами совместно с Н. Ф. Дементьевой было констатировано антиинсулиновое десйтвие тиоловых препаратов унитиола и дикаптола. Эти дитиолы во многих случаях уменьшали глубину инсулиновой гипогликемии. После введения дитиолов наблюдалось повышение уровня сахара и окисленной фракции глютатиона в крови. Этот эффект дитиолов, видимо, связан усилением гликогенолиза, включение глютатиона в течение окислительно-восстановительных процессов, но также и с блокированием меди (цинка?) сульфгидрильными группами.

При болевых и эмоциональных воздействиях содержание меди в крови нарастает.

Было показано, что уровень меди повышается при инфекционных гепатитах, циррозах печени, гепато-лентикулярной дегенерации, а также при шизофрении (Brenner, Santz, Bischoff, Ozek и др.), при которой одновременно повышается уровень церулоплазмина в крови (Ackerfeldt) и др.

ствуемой выраженной потребностью в опохмелении) составило в среднем, 170 гамм% (89—25 гамм%). В контрольной группе, состоящей из 25 здоровых мужчин, этот показатель оказался равным 112,5 гамм% (45—180 гамм%).

Для проверки соотношения в крови и колебаний, при приеме алкоголя, белковосвязанной и диализируемой меди часть спектрально чистых угольных тиглей с центральным стержнем обрабатывалась коллодием, заполнялась кровью и помещалась перед анализом на 24 часа в диализационную ванну. Остальные тигли сжигались без предшествующего диализа. Сжигание производилось методом двойной дуги для биосред[1].

Появление влечения к алкоголю («потери контроля»), вызванного приемом 100,0—200,0 40% этилового спирта, сопровождалось некоторым снижением общего количества меди, при одновременном увеличении недиализируемой фракции меди.

Изменение медного обмена при алкоголизме является, очевидно, следствием обусловленного хронической интоксикацией, поражения печени, а также дефекта функций высших центров нейро-гуморальной регуляции в межуточном мозгу.

Характер нарушения обмена других микроэлементов изучен недостаточно.

В специальных исследованиях освещались и некоторые другие стороны химических и биологических сдвигов в крови при алкоголизме и острой алкогольной интоксикации (газовый состав крови, повышение содержания ацетальдегида и возможная роль его в алкогольной патологии, содержание фосфатов). Выше упоминалось о влиянии алкоголя на активность нейрогормонов. Однако, биологически активные амины и другие физиологически важные вещества, играют важную роль не только в церебральных функциях (известны напр. сосудосуживающие эффекты адреналина и серотонина, гипергликемические свойства адреналина и т. д.).

Острая алкогольная интоксикация ведет к повышению уровня симпатомиметических аминов в крови (Fleetwood, Diethelm), а хронический алкоголизм сопровождается нарушением катехоламинового и серотонинового обмена, что обнаруживается при исследовании крови и мочи (Hoffer a. Osmond, Л. И. Ландо, Э. Ю. Мисионжник).

5) Нарушение эндокринных функций

Ряд зарубежных авторов придает эндокринной недостаточности особое значение в клинике алкоголизма и расценивает соматические и психические особенности алкоголиков, как резуль-

[1] Подробное описание методики и анализ результатов см. Б. М. Сегал и Л. Е. Гвирцман. В кн.: «Вопросы психоневрологии», 1965, стр. 419.

тат дисфункции желез внутренней секреции. У больных, страдающих алкоголизмом, часто обнаруживаются разнообразные эндокринные отклонения.

M. Bleuler, констатировав при алкоголизме в 43% случаев явные или скрытые симптомы гипер- и гипотиреоидизма, акромегалоидность, инфантилизм, диабетоподобные сахарные кривые и др. эндокринные сдвиги подчеркивает, что причинно-следственные отношения здесь довольно сложны. Эндокринная недостаточность может предрасполагать к развитию алкоголизма, но последний, в свою очередь, ведет к поражению желез внутренней секреции.

а) Нарушение функции системы гипофиз — кора надпочечников

Многими исследователями подчеркивалось, что при алкоголизме имеют место функциональные и морфологические изменения в коре надпочечников (Lovell, Rapaport, Mote, Thimann, Binswanger, Solms, Bradbury).

Согласно экспериментальным данным, введение алкоголя ведет к повышению активности коры надпочечников и реакциям стресса (Santisteban, Swinyard, и др.), а хроническая интоксикация — к ее истощению.

Вместе с тем в некоторых новых работах сообщается, что малые дозы алкоголя не вызывают повышения выделения стероидных гормонов как у человека (Krusius и соавт.) так и животных (Czaja a. Kalant). Последними авторами не было отмечено истощения функции надпочечников. Более того, высказывается предположение, что алкоголь может предупредить возникновение неспецифического стресс-синдрома.

Одним из проявлений дисфункции гипофиза и коры надпочечников по мнению Smith, является «гиперинсулиновый» характер сахарных кривых и гипогликемия, а также снижение в сыворотке крови Na и Cl. Введение АКТГ и инсулина улучшало, по его данным, состояние пациентов, но не влияло на характер сахарных кривых. Выход 17—кетостероидов было низким при алкогольных делириях, которые Smith сравнивает с кризами при болезни Аддисона, и лишь несколько ниже нормы при хроническом алкоголизме. Уровень аскорбиновой кислоты, необходимой, как известно, для нормального функционирования надпочечников, так же оказывался пониженным. В эксперименте на крысах средние дозы алкоголя, по данным Smith, уменьшали содержание аскорбиновой кислоты и холестерина в надпочечниках, что свидетельствовало о стимуляции последних. Однако у гипофизэктомированных крыс указанный эффект не наступал. Отсюда Smith делает вывод, что алкоголь влияет на надпочечники не непосредственно, а через гипофиз. Гипофизэктомированные крысы быстро обезвоживались. Обычные дозы алкоголя оказывались для них смертельными. Smith считает, что при алкоголизме кора надпочечников обладает достаточными резервными возможностями: так эозино-

фильная реакция на введение АКТГ у алкоголиков не отличалось от таковой у здоровых лиц. В то же время она была недостаточной при введении алкоголя или адреналина, которые влияют на надпочечники через гипофиз. В связи с этим делается вывод о первичной недостаточности гипофиза при алкоголизме, что подтверждается отсутствием специфической реакции на действие протеинов и т. п. Что же касается недостаточной активности коры надпочечников, то она является вторичной. Таким образом, главной причиной обменных нарушений при алкоглизме по Smith, является гипофункция гипофиза, который находится под контролем гипоталамуса (он подчеркивает, что нарушение при алкоголизме аппетита и сна свидетельствует о заинтересованности гипоталамических центров). Ей сопутствуют такие особенности алкоголиков, как обволосение по женскому типу, редкость acne и т. п.

На основании изучения 2000 мужчин алкоголиков Smith приходит к выводу, что вышеописанные эндокринно-обменные особенности являются конституциональными и, таким образом, якобы предшествуют алкоголизму, а не являются его следствием.

Tintera выделяет группы алкоголиков преимущественно молодого возраста, у которых алкоголизм является результатом гормональной недостаточности, в основном гипоадренокортицизма.

По его данным страдающие хроническим алкоголизмом обычно астеники, что может в дальнейшем маскироваться ожирением, связанным с наступающим вторично поражением печени, инкреторного отдела поджелудочной железы и других эндокринных желез. У них часто наблюдаются: каплевидное сердце, увеличение лимфатических желез, аллергические явления (крапивница и т. п.), густые волосы на голове и отсутствие волос на груди, гинекомастия у мужчин, у женщин висцероптоз и т. п. Печень у этих лиц увеличена и находится в состоянии жировой инфильтрации. Вегетативная лабильность проявляется в расширении зрачков, треморе и т. п.

В связи с потерей хлористого натрия с мочой отмечается повышенная потребность в соли. В крови обнаруживается лимфоцитоз и эозинопения. В психике выступают черты инфантилизма, эмоциональная неустойчивость и т. п. Наличие дисфункции адренокортикотропной системы подтверждается у таких больных данными ЭКГ (расширение комплекса QRS и др.), тестом Торна, водным тестом Робинсон-Кеплер-Пауэра. Периодически наступающие колебания уровня сахара крови, по данным Tintera, являются, якобы, причиной часто наблюдающихся у алкоголиков головных болей, диспептических явлений, неприятных ощущений в эпигастральной области (из-за пилороспазма, возникающего вследствие изменения углеводного обмена), вегетативных нарушений, беспокойства, аффективной лабильности, утомляемости, затрудненности психических процессов, подавленного настроения, бессонницы и явлений раздражительной слабости. Все эти сома-

тические жалобы и изменения со стороны психической сферы, сопровождающиеся в период воздержания от алкоголя повышенным стремлением к углеводам, сравниваются с существующими симптомами у больных с гипоадренокортицизмом и гипогликемическими состояниями. Углеводы и алкоголь повышают вначале содержание сахара в крови и на некоторое время улучшают самочувствие больных, но затем сахарная кривая падает до еще более низких цифр. Алкоголь, временно компенсируя эндокринную недостаточность, усиливает стресс и вызывает, в дальнейшем, такое психосоматическое состояние, которое ведет к «безудержному пьянству».

Таким образом, хронический алкоголизм этими авторами рассматривается лишь как симптом гипофункции коры надпочечников и нарушенного углеводного обмена. В связи с этим при лечении алкогольных расстройств рекомендовались АКТГ и, в особенности, кортикоидные гормоны[1]. (Smith, Binswanger, Kunz, Izikowitz, Martens a. Dahlbom, Johnston и др.). Однако последние отнюдь не излечивают алкоголизм (Voegtlin, Block, Б. М. Сегал и др.).

Более правомерна та точка зрения, что гипофизарно — надпочечниковая недостаточность имеет «экзогенный», вторичный характер (Golfdarb, Berman, и др.). Часто повторяющиеся состояния стресса несомненно ведут к истощению резервов коры надпочечников, что, в частности, проявляется в уменьшении выхода 17-кетостероидов (Glass, Edmondson, Soll, Shadakaharappa и соавт.), и гонадотропинов (Ю. Т. Жуков), артериальной гипотонии (Royer, Bois, Vernet, Brignon), гипогликемии (Tintera и др.).

Kissin и соавт. обнаружили как при «остром» лишении алкоголя, так и при продолжительном воздержании понижение активности 17-оксикортикоидов и 17-кетостероидов и повышение активности минералокортикоидов. Введение алкоголя стимулировало активность 17-оксикортикоидов, не влияло на выход 17-кетостероидов и тормозило активность минералокортикоидов. В противоположность этим данным А. Л. Гамбург в 7 из 11 обследованных случаев отметил резкое повышение экскреции 17-кетостероидов (от 29 до 69 мг%) и 17-оксикортикоидов, а в 2 случаях снижение обоих показателей (автор не указывает производились ли анализы во время абстиненции или же в период алкогольных эксцессов, что существенным образом должно отражаться на результатах исследования).

---

[1] Tintera приводит следующие данные исследования сахарной кривой у 150 алкоголиков: сахар крови до нагрузки в среднем был равен 82 мг%; через 0,5—1 час наступала гипергликемия, через 3 часа наблюдались сравнительно низкие цифры (в среднем 69 мг%).

б) Нарушение функциональной активности щитовидной железы

Tintera указывает, что при воздержании у алкоголиков наблюдается компенсаторное повышение функции щитовидной железы, связанное с пониженной активностью коры надпочечников.

Goldfarb, Berman приходят к выводу, что вследствие злоупотребления алкоголем наступает, помимо нарушений функции гипофиза и коры надпочечников, которым придается решающее значение, так же и гиперфункция щитовидной железы, сменяющаяся истощением и дегенерацией. В работе Block упоминается, без приведения определенных данных, что у алкоголиков часто наблюдается дисфункция щитовидной железы, выражающаяся как в гипер,- так и в гипотиреозе. (в первом случае рекомендуется назначать пропилтиоурацил, а во втором — экстракт щитовидной железы).

Goldberg у $^2/_3$ обследованных алкоголиков обнаруживал признаки гипотиреоидизма. Решить окончательно вопрос о том, является ли недостаточность щитовидной железы причиной или следствием алкоголизма — пишет он — весьма трудно, но все же он склоняется к первой точке зрения.

В эксперименте добавление антитиреоидных препаратов (пропилтиурацила) в пищу крысам вызывало у них повышенное потребление алкоголя (Zarrow, Rosenberg), а добавление экстракта щитовидной железы подавляло эту потребность (Richter).

Нами в 1957—1959 гг. изучалась функциональная активность щитовидной железы методом радиоиндикации. Пробы производились на установке Б-2 через 1, 2, 3, 24, а в одной группе и через 48 часов после приема 2 микрокюри радиоактивного иода[1].

В ряде случаев назначались повторные функциональные пробы щитовидной железы. При повторных исследованиях учитывалось остаточное излучение щитовидной железы. У части больных на разных этапах проводилась только одна функциональная проба, но в различные периоды воздержания от алкоголя (таким образом, здесь полностью исключалось влияние остаточной радиации щитовидной железы).

Исследовались соматически здоровые лица, не употреблявшие перед этим в течение 1—2 месяцев каких-либо медикаментозных средств.

---

[1] Подробное описание методики и детальный анализ полученных результатов см. Б. М. Сегал. «О некоторых эндокринных нарушениях при хроническом алкоголизме». Сб. Алкоголизм, 1959, 239—250. «О взаимоотношениях синдрома алкогольной абстиненции с явлениями дисфункции щитовидной железы». Сб. Вопросы психиатрии, 1959, 3, 437—445. «Алкогольный абстинентный синдром и влечение к алкоголю», дисс., 1961 г.

Первая группа (19 человек) изучалась в период острого синдрома абстиненции, через 1—4 дня после злоупотребления алкоголем.

Во второй группе, также состоящей из 19 человек, исследование функции щитовидной железы проводилось по минованию острой похмельной симптоматики через 2—3 недели после алкогольных эксцессов.

В 3 группе (18 человек) показания включения радиойода снимались не только в указанные промежутки времени, но и через 48 часов. Исследование производилось как в период острой абстиненции, так и вне ее, но не позже 5 недель после последнего алкогольного эксцесса.

В четвертой группе (49 человек) функциональное состояние щитовидной железы определялось при более длительном воздержании от алкоголя: свыше 2 месяцев (от 2 до 6 месяцев). 8 человек из этой группы ранее обследовались, либо в составе первой, либо второй группы. Поглощение радиойода в период острой абстиненции (1-я группа) оказалось сниженным во всех случаях, как в первые часы обследования, так и через 24 часа. Во второй группе функция щитовидной железы лишь приближалась к низшей границе нормы, хотя включение изотопа происходило более энергично, чем у алкоголиков первой группы. В обеих группах ни в одном случае не было обнаружено показателей, характерных для гипертиреоза, несмотря на то, что нами специально исследовался ряд больных с клинической картиной, напоминающей легкую степень тиреотоксикоза: пониженное питание, глазные симптомы, тахикардия и т. п.

Таблица № 29

Колебания в % и средние данные поглощения йода — 131 при хроническом алкоголизме, в норме и при гипотиреозе[1]

	Норма		При хроническом алкоголизме						Гипотиреоз	
			период абстинентного синдрома		период после острой абстиненции		в среднем			
	% поглощения	колебания в %	% поглощения	колебания в %	% поглощения	колебания в %	% поглощения	колебания в %	% поглощения	колебания в %
Через 2 часа	8,5	4,6—13	3,2	2—6	5,2	4,2—7,2	4,2	2,7,2	4,0	1,0—5,8
Через 24 часа	21,3	10—34	9,9	5,6—12,9	15,0	12,3—	12,4	5,6—26,3	6,9	0,6—9,0

[1] Данные нормы и гипотиреоза по Е. А. Колли и Н. А. Штегеман.

В таблице № 29 приведены колебания показателей поглощения радиойода у обследованных больных, а также средние данные поглощения радиойода через 2—24 часа при хроническом алкоголизме в целом и в обеих исследованных группах отдельно. Для сравнения представлены показатели, соответствующие нормальной функции и гипотиреозу.

Через 1 час у больных с синдромом похмелья показатели колебались от 1,3—3,9% (В. К. Модестов приводит для нормы интервал 3—8%, а для гипофункции 1,2—3%). Полученные цифры отчасти близки к данным гипофункции, и отчасти перекрывают нижнюю границу нормы. Период после минования симптомокомплекса похмелья характеризовался повышением скорости включения йода — 131. Через 1 час после приема индикаторной дозы соответствующий интервал составил: 2,4—5%. Однако в 5 случаях показатели оказались ниже 3%, т. е. за пределами низшей границы нормы.

Для острой алкогольной абстиненции в 18 случаях из 19 изученных, показатели поглощения через 2 часа оказались ниже 5% (колебания от 2—4,6%), что характерно для состояний гипотериоза, где в 77% случаев поглощение йода—131 так же менее 5%. Лишь в одном случае показатель составил 6%. Во 2-й группе они соответствовали 2,9—6,6%. При этом большинство показателей (16) находилось в интервале 4,2—6,6% (норма по В. К. Модестову соответствует 5—11%, а по инструкции МЗ СССР 5—9%; состояние гипофункции по В. К. Модестову 3—5%). Показатели в обеих группах ниже тех данных, для нормы, которые приводятся и другими авторами.

Через 3 часа процент поглощения йода—131 железой для первой группы составлял от 2,6% до 6,5%, а для второй группы 4,2—10,8% (норма 10—18%, данные гипофункции 3,2—6%). Таким образом, и здесь отмечены субнормальные показатели поглощения, причем в 1-й группе они соответствовали состоянием определенной гипофункции щитовидной железы. Через 24 часа[1] колебания в % составили от 5,6% до 12,9%. Это значительно меньше средних цифр нормы, хотя часть показателей перекрывает низшую границу нормы. У 15 человек (из 19) показатели поглощения были значительно ниже нормы и находились в интервале

[1] Показатели поглощения через 24 часа, по мнению многих авторов, соответствует максимуму включения йода-131. Wernег и соавт. приводят для нормы среднюю цифру 25% Н. А. Габелова — 23%, Н. М. Дразнин 22—25%. В. А. Ревис и И. Муравей — 7,4—24,3%. Е. А. Колли и Н. А. Штегеман считают наиболее характерным интервал 15—35%, т. е. в среднем 21,3%. В. К. Модестов 16—28%. Инструкция МЗ СССР приводит цифры 10—30% (от 10 до 15% и от 26 до 30%, соответственно низшие и высшие границы, еще не говорящие о патологии).

5,6—11,8%, у 11 они были ниже 10%. Цифры поглощения менее 10% через 24 часа после приема йода—131, наблюдаются при гипотиреозе.

Во второй группе показатели через 24 часа были большими, чем в первой и находились в интервале 12,3—26,3%, у 15 человек (из 19) в интервале 12,3—18,2%. Ни в одном случае они не оказались меньшими, чем 10%. Т. о. результаты для этой группы ниже нормы, однако наибольшее количество показателей все же колеблется в пределах ее низшей границы.

Как явствует из этих данных, кривая поглощения радиойода в периоде острой абстиненции (в течение первых суток) проходит значительно ниже кривой, соответствующей нормальной функции щитовидной железы. Кривая синдрома похмелья в это время напоминает кривую поглощения йода—131 у больных гипотиреозом. Поглощение через 24 часа не превышает 10%. Кривая поглощения в периоде после исчезновения острой абстинентной симптоматики уже приближается к норме. В целом же в обеих изученных группах поглощение радиойода в подавляющем большинстве случаев колебалось от цифр, характерных для гипотиреоза, до низшей границы нормы.

Однако известно, что для гипофункции щитовидной железы характерен не только низкий уровень радиоактивности, но и определенный тип кривой поглощения. Гипофункциональное состояние щитовидной железы характеризуется значительным замедлением начального поглощения, низким уровнем радиоактивности. Максимум включения при гипофункции не превышает 10% введенной активности и определяется на вторые сутки. Ряд признаков, наблюдаемых после злоупотребления алкоголем (низкая радиоактивность и замедленность включения), как будто бы говорят о гипофункции щитовидной железы в период абстиненции. Но остается неясным вопрос о времени максимального включения радиойода, по которому можно судить о проценте накопления его железой и отчасти о характере выброса гормона в кровь.

Так, по В. К. Модестову при гипофункции через 1 час включается от 1,2% до 3%, через 2 часа от 3% до 5%, через 3 часа от 3,2% до 6%, через 4 часа от 5% до 6,8%, через 24 часа от 6% до 9% и через 48 часов от 7,8% до 10%. Таким образом максимальное включение наступает через 48 часов.

Результаты функциональных проб, проведенных в течение 48 часов, можно было разделить на две подгруппы. В первой подгруппе (10 человек, через месяц после лишения алкоголя) максимум поглощения наступал через 24 часа, а показатели поглощения через 48 часов оказывались более низкими. У этих больных включалось: через 1 час от 0,9% до 3,1% (в среднем 2,4%), через 2 часа от 1,8% до 6% (в среднем 3,7%), через 3 часа от 2,1% до 8,2 (в среднем 4,6%), через 24 часа от 5,5% до 21,3%

(в среднем 10,4%) и через 48 часов от 5,2% до 20,9% (в среднем 9,5%).

Следует отметить, что сравнительно высокие средние цифры включения через 24 и 48 часов зависели от данных функциональной пробы одного больного (2,9%, 5,4%, 7,89%, 21,3% и 20,9%).

При исключении этих данных (т. е. в 9 случаях из 10) колебания в процентах в этой подгруппе составили соответственно: через 1 час от 0,9% до 3,1%, через 2 часа от 1,8% до 6%, через 3 часа от 2,1% до 8,2%, через 24 часа от 5,5% до 13,3% и через 48 часов от 5,2% до 13,2%; т. е. показатели поглощения в течении первых суток мало отличаются от показателей гипофункции приводимых В. К. Модестовым. Отличием является то, что максимальное поглощение радийода пришлось на первые 24 часа, оставаясь все же невысоким.

Во второй подгруппе (8 человек, сроки воздержания те же), включение йода происходило медленнее и данные поглощения через 48 часов оказались выше, чем через 24 часа, однако длительное включение радиойода напоминало кривые гипотиреоза. Колебания в процентах у этих больных составили: через 1 час от 1,9 до 4,8% (в среднем 3,4%), через 2 часа от 2,9% до 5,2% (в среднем 4,1%), через 3 часа от 3,1% до 11% (в среднем 5,5%), через 24 часа от 9,2% до 16% (в среднем 11,5%) и через 48 часов от 11,3% до 18,3% (в среднем 15,9%). Нетрудно заметить, что если показатели поглощения радиойода в течение первых суток в этой подгруппе (за исключением одного больного) почти полностью совпадают с показателями гипофункции, то включение через 48 часов проходит значительно интенсивнее и во всех случаях превышает 10%.

Таким образом, во всей группе в целом полученные данные для первых 5 недель абстиненции не являются типичными для гипофункции щитовидной железы, где максимальное включение радиойода не превышает 10%, хотя процент поглощения у наших больных остается все же ниже нормы, где он колеблется от 16 до 28% (в среднем 22%) (В. К. Модестов) приближаясь к ее нижней границе. Через 2—6 месяца воздержания от алкоголя (четвертая группа) поглощение радиойода в большинстве случаев еще больше повышалось. Показатели поглощения в процентах составили: через один час 1,2—8,6%, через 2 часа 3,5—14,1%, через 3 часа 4,8—17,2% через 24 часа 8,1—30,6%.

Проведенное в последующем — совм. с Г. Б. Левантовской — радиологическое исследование (1965, 1966 гг.) подтвердило тот факт, что у больных алкоголизмом в период абстиненции показатели поглощения соответствуют, в большинстве случаев, нижней границе нормы. Через 2 часа включалось (в процентах) 5,47±0,14, через 4 часа 8,55±0,16, через 24 часа 16,7±0,23, через 48 часов 17,44±0,31 введенной активности. (характер кривой близок к данным выделенной выше второй подгруппы).

Можно выделить 2 атипичных варианта динамики тиреоидной активности, которым соответствовало некоторое своеобразие клинической картины синдрома абстиненции. В первую группу входили больные пожилого возраста. В период острой абстиненции у них преимущественно выступали заторможенность, вялость, замедленность психической и двигательной активности, депрессивность, а при длительном воздержании—астения. Здесь отмечалось также повышенное питание, одутловатость лица, значительное снижение полового влечения (апатико-адинамический синдром). Показатели поглощения у этих больных оказывались низкими более продолжительное время и даже при длительном воздержании от алкоголя накопление йода оставалось замедленным. Ко второй группе относились лица как молодого, так и пожилого возраста. У этих больных абстинентный синдром протекал с выраженной тревогой, вазо-вегетативными нарушениями, тахикардией. При воздержании от спиртных напитков у них отмечалась раздражительность и плохой сон. Соматически, это были лица пониженного питания, с тонкой влажной кожей, расширенными глазными щелями, блеском склер и умеренным экзофтальмом (синдром эмоционально-гиперестетической слабости).

Подавление аккумулирующей способности щитовидной железы в первые дни синдрома абстиненции оказывалось у них не столь значительным. Через 2 месяца кривая поглощения приближалась к верхней границе нормы.

Приведенные данные свидетельствуют — как подчеркивалось нами в ранее опубликованных работах (1959, 1961, 1965 гг.) — о том, что нарушение тиреоидной активности при алкоголизме является, преимущественно, его следствием, а не причиной. В периоде острой абстиненции речь идет, очевидно, не об истощении гормональной активности самой железы, а об угнетении ее аккумулирующей способности. Это торможение связано, по-видимому, с влиянием ряда патофизиологических механизмов. Прежде всего следует учесть возможность нарушения тиреотропной функции гипофиза, контролируемой гипоталамическими центрами. С другой стороны не исключено, что в результате алкогольной интоксикации, происходит выброс АКТГ и кортикоидных гормонов, которые тормозят функцию щитовидной железы (Hill, Reiss, Forsham, Thorn, Ю. Б. Скебельская и др.). В связи с этим представляет интерес тот факт, что кортизон уменьшает включение радиойода, но не влияет на активность щитовидной железы (Ю. Б. Скебельская). Ослабление тиреотропных влияний может быть связано и с алкогольным поражением печени, регулирующей печеночно-кишечный кругооборот тироксина. При гепатитах наступает гипофункция щитовидной железы (Б. В. Роднянский и др.). Наконец, известно, что хронически аллергизирующие процессы подавляют активность эндокринных желез, в особенности щитовидной железы (Reilly). Эти же механизмы могут принимать уча-

стие в комплексных патологических реакциях при хроническом алкоголизме, где факт угнетения иммуно-биологических процессов не подлежит сомнению (достаточно напомнить о быстрой психофизической истощаемости этих больных, их повышенной чувствительности к различным инфекциям, переохлаждению и пр.).

Встает, однако, вопрос — соответствует ли, регистрируемое при помощи радиометрии, нарушение функции щитовидной железы в период похмелья уменьшению концентрации тиреоидных гормонов в крови и тканях.

Известно, что между этими величинами может наблюдаться диссоциация. Наблюдаемое при заболеваниях печени повышение уровня протеинового йода — вследствие нарушения инактивации тироксина—не сопровождается явлениями тиреотоксикоза (Briggs, Taurog, Chaikoff). С другой стороны, Milcu и другие авторы получали у животных с экспериментальным повреждением печени синдром периферического гипертиреоза с увеличением газообмена. Случаи отсутствия клинической картины гипертиреоза при поражении печени эти авторы объясняют тем, что гипертироксинемия вызывает, нередко, угнетение тиреотропной функции гипофиза. При снижении уровня протеинового йода, в результате некоторых вмешательств (охлаждение и т. п.), напротив, наблюдается активизация щитовидной железы (Ingbar, Bass).

На наличие такого рода расхождения как будто указывают данные исследования основного обмена.

Основной обмен с 1 по 7 день абстиненции оказался повышенным от +47% до +5% и колебался от +25% до —10% с 8 по 20 день воздержания. При сравнении цифр в динамике видно, что газообмен большей частью был повышен в первый, тяжелый период похмелья, когда поглощение радиойода щитовидной железой максимально снижено, а затем снижался, достигая нормальных и субнормальных показателей. Впрочем, этот факт не является каким-то исключением. Основной обмен далеко не всегда соответствуют функциональному состоянию щитовидной железы; при тиреотоксикозе, гипертонической болезни, заболеваниях крови, раке желудка и др. заболеваниях часто наблюдаются «ножницы» между основным обменом и функцией щитовидной железы (К. Г. Никулин, М. Н. Фадеева, В. Г. Спесивцева и др.).

Указанные расхождения объясняются отчасти тем, что поглощение йода зависит от интенсивности обмена йодидов в железе, в то время как на основной обмен оказывает влияние поступление гормонов щитовидной железы в русло крови. Алкогольное поражение печени может ограничить способность печеночных клеток расщеплять тироксин и трийодтиронин, что тоже должно привести к увеличению содержания в крови гормона щитовидной железы и, соответственно, к усилению газообмена.

Кроме того известно, что интенсивность основного обмена, отражающего газообмен организма и представляющего сумму всех энергетических процессов (К. М. Быков, Р. П. Ольнянская, М. А. Фадеева) зависит не только от концентрации тироксина, но и других йодированных аминокислот (3—5—3 трийодтироуксусной кислоты, 3—5—3 трийодпропионовой кислоты и др.) в крови и тканях.

В 1948 г. Б. И. Гольдштейн, М. Б. Гинцбург, Е. А. Колли, Е. И. Мильграм и О. С. Скловская высказали предположение, что так называемая реакционная способность различных сульфгидрильных белков и ферментов регулируется гормоном щитовидной железы. Эта гипотеза была подтверждена и более поздними исследованиями. Можно считать установленным активирующее влияние гормонов щитовидной железы на многочисленные тиоферменты и тиосоединения. Тиреоидные гормоны изменяют свойства белка и повышают реакционную способность его функциональных сульфгидрильных групп. При введении тиреоидина и экспериментальном гипертиреозе происходит активирование тканевых сульфгидрильных ферментов, следствием чего является интенсификация обмена. Экстирпация щитовидной железы или фармакологическая ее блокада тиоурацилом тормозит эту активность.

В течение последних лет на грани фармакологии и биохимии развилось новое учение, согласно которому токсическое влияние многих ядов рассматривается как результат повреждающего действия энзиматических систем.

Специфическая каталитическая способность большинства ферментов связана с наличием в их молекуле свободных сульфгидрильных тиогрупп. Воздействуя на эти, обладающие высокой реактивностью группы, можно активно изменять течение ферментативных процессов в тканях.

Ферментные и белковые сульфгидрильные группы, обладающие высокой реакционной способностью, играют важную роль в биологических и биохимических процессах. Они участвуют в различных этапах белкового, углеводного и жирового обмена, передаче нервного возбуждения, клеточном делении и т. д. (Х. С. Коштоянц, М. Л. Беленький и В. И. Розенгарт и др.).

К сульфгидрильным ферментам, активируемым гормоном щитовидной железы относятся также: коэнзим А, гидролитические ферменты эстераза и липаза, аденозинтрифосфатаза, ферменты окисления — восстановления, в том числе алкогольдегидраза (Б. И. Гольдштейн и соавт и др.). Гормоны щитовидной железы активируют симпато-адреналовую систему.

Таким образом, изменение функционального состояния щитовидной железы и продуцирования ее гормонов отражается на течении биохимических и вегетативных процессов в организме.

в) Поражение функций других желез внутренней секреции

О поражении инкреторной и экскреторной функций половых желез при алкоголизме уже говорилось выше. Во время опьянения либидо и потенция повышаются, а в результате хронической интоксикации угнетаются. Последняя приводит также к выпадению волос на лобке и «облысению» живота у мужчин, нарушению овогенеза и генеративных функций у женщин. Вторичный характер поражения семенников подтверждается тем, что введение хориогонина нормализует их функции (Ю. Т. Жуков).

Прием алкоголя стимулирует выделение инсулина, а хроническая интоксикация вызывает дисфункцию инсулярного аппарата. Хотя в свое время высказывалось предположение о том, что алкоголизм близок к особым формам несахарного диабета (Marx), сочетание алкоголизма и диабета, в действительности, крайне редко.

6) Патофизиологические сдвиги во внутренних органах

Сущность описанных в главах I и III вегетативных и соматических проявлений острой и хронической алкогольной интоксикации изучается при экспериментальных и лабораторных исследованиях.

Эти эффекты носят как прямой, так и опосредованный характер, связанный с воздействием алкоголя на нервную и эндокринную системы.

Патофизиологический механизм повышения аппетита при приеме малых доз и рвотного действия при передозировке алкоголя — очевидно центрального происхождения. Усиление секреции слюнных желез связывается с воздействием алкоголя на вкусовые нейрорецепторы. Как установил И. П. Павлов, этиловый спирт обладает в малых и умеренных дозах мощным сокогонным действием; одновременно усиливается перистальтика желудка. В больших дозах наступает угнетение секреции. Эти эффекты зависят не только от нервно-рефлекторных влияний, но и от усиленной продукции гистамина (В. М. Шаверин, Dragstedt и др.). Что касается причин возникновения хронического гастрита, то здесь помимо раздражающего действия этилового спирта, необходимо учитывать вторичные нарушения обмена. Секреция пищеварительных желез кишечника усиливаются. Торможение этой секреции наблюдается в эксперименте в таких концентрациях, которые не имеют места у человека (Mardones). В эксперименте показано, что в поджелудочной железе наблюдается вначале стимуляция ее экскреторной и инкреторной функции, а затем угнетение функциональной способности (И. С. Цитович, В. И. Бабкин, В. И. Простякова). В условиях эксперимента на сердце лягушки концентрации этилового спирта менее 1 гр/литр не оказывали влияния

на его функции, 2—30 г/литр усиливали частоту и силу сокращения, а еще более высокие концентрации подавляли их. У человека острая и хроническая интоксикация ведут к изменению функций проводимости и возбудимости миокарда, нарушению ритма, экстрасистолиям. В период острой интоксикации обычно наблюдается тахикардия. Исследования на собаках подтвердили факт увеличения кровотока через венечные сосуды при введении алкоголя (Lester и др.). С другой стороны, указывается, что наблюдаемое субъективное уменьшение болевых явлений при стенокардии не сопровождается нормализацией ЭКГ.

Алкоголь вызывает некоторое ускорение кровотока в церебральных сосудах, расширение сосудов конечностей и не влияет на кровоток в печени и почках. При внутривенном введении 10% раствора этилового спирта артериальное давление в плечевой артерии несколько снижается. Тяжелая интоксикация ведет к парезу сосудов и угнетению бульбарных сосудодвигательных центров. Патофизиологические механизмы повышения артериального давления при хроническом алкоголизме недостаточно ясны. Высказывается предположение о роли токсического поражения вазомоторных центров головного мозга и процессов возбуждения в нервной системе (В. А. Кононяченко).

Действие алкоголя на органы дыхания выражается в стимулировании его при введении малых доз и угнетении при введении больших. Этот эффект связывают как с воздействием на нейрорецепторы, так и на дыхательный центр. Смерть от алкогольного отравления происходит при параличе дыхательного центра. Частота поражений дыхательной системы у больных алкоголизмом (пневмония, бронхиты и пр.), видимо, лишь отчасти зависит от того, что некоторое количество алкоголя выделяется через легочную ткань.

Диуретический эффект алкоголя общеизвестен. Алкоголь является диуретическим средством средней силы и довольно длительного действия. Усиленное мочеотделение обусловлено понижением абсорбционной способности почечных канальцев.

Для алкогольной полиурии, по Mardones, характерны следующие особенности: наличие латентного периода, начало, связанное с фазой кривой роста уровня алкоголя в крови, пониженная концентрация электролитов в моче. Экспериментально показано, что диуретический эффект алкоголя не наблюдается у собак с сахарным мочеизнурением, вызванным перерезкой супраоптико-гипофизарного тракта. Он подавляется введением антидиуретического гормона. В связи с этим высказывается мнение, что алкогольная полиурия связана с угнетением функции задней доли гипофиза (Strauss, Rosenbaum, Nelson).

7) Алкогольная интоксикация и иммунно-биологическая реактивность

Введение этилового спирта крысам и мышам снижает резистентность к пневмококковой и стафилококковой инфекции, некоторым видам глистной инвазии и ослабляет иммунные реакции.

Эти данные проливают свет на приводившиеся в гл. III наблюдения о большей частоте инфекционных заболеваний среди лиц страдающих алкоголизмом. Экспериментально и клинически доказано усиление аллергических реакций после приема алкоголя. У лиц, злоупотребляющих алкоголем, часто обнаруживаются антитела к мозгу (С. Ф. Семенов, В. С. Глебов).

Вместе с тем алкоголь обладает защитным действием в отношении некоторых фармакологических (стрихнин, кокаин) и биологических агентов (лучевое поражение).

§ 3. Патологическая анатомия острой и хронической алкогольной интоксикации

1) Морфологические изменения в нервной системе

Алкоголь накапливается в мозговой ткани. Через 20 часов после разового введения радиоактивного этилового спирта последний еще обнаруживается в головном мозгу (Casier).

Морфологические изменения при острой и хронической алкогольной интоксикации обнаруживаются в головном и спинном мозгу,в периферической нервной системе и вегетативной системе.

Патанатомия мозга при острой интоксикации изучена недостаточно. У людей и **животных**, погибших от острого отравления этиловым спиртом, наблюдаются отек мозгового вещества, венозная гиперемия мозга, мелкоточечные кровоизлияния. (Н. И. Кульбин, В. К. Белецкий, О. Б. Мазикова и др.). Острая алкогольная интоксикация сопровождается токсическим воздействием алкоголя и его метаболитов на нейроны и эндотелий сосудов, проницаемость которых повышается (Б. Н. Могильницкий). Поражение сосудов в свою очередь ведет к мозговой патологии. При умеренной степени интоксикации интенсивность поражения головного мозга невелика. Тяжелая интоксикация ведет к геморрагиям, имеющим характер множественных диапедезных кровоизлияний из сосудов мозговых оболочек (И. В. Давыдовский). В нейронах коры, подкорковых и вегетативных ганглиях и в мозжечке при острой экспериментальной алкогольной интоксикации могут иметь место дистрофические изменения. Однако, подавляющее число исследователей считают, что эти явления в большинстве случаев обратимы.

Морфологические изменения при хронической алкогольной интоксикации более отчетливы и стойки.

Деструктивные процессы, развивающиеся в нервной системе при употреблении алкогольных напитков, сходны с таковыми при других интоксикациях, т. е. лишены специфичности. Однако им присуще известное своеобразие локализации. Оценка всей этой патологии затруднена тем, что алкоголизм не является обычно непосредственной причиной смерти, которая наступает, как правило, или от острого отравления, либо от других заболеваний (И. В. Давыдовский).

Кроме того, некоторые органические изменения в мозгу (гидроцефалия желудочков и т. п.), обнаруживаемые у лиц страдающих алкоголизмом, могли иметь место еще до начала злоупотребления алкоголем. Наконец, нельзя не учитывать того обстоятельства, что страдающие алкоголизмом часто получают черепно-мозговые травмы.

У лиц, систематически злоупотреблявших алкоголем и погибших при явлениях острой интоксикации, вещество мозга отечно, вес его увеличен. Мягкая мозговая оболочка нередко мутна, гиперемирована, утолщена (В. М. Бехтерев, Lynch и соавт., М. М. Александровская и др.). Гистологически в этих случаях обнаруживается хронический пахименингит (С. С. Корсаков, В. А. Гиляровский). Содержание ликвора в субарахноидальном пространстве при этом повышено. Некоторые авторы считают церебральные арахноидиты частым осложнением алкоголизма (А. П. Демичев). Другие полагают, что воспалительные явления в оболочках довольно редки и носят вторичный характер. Твердая мозговая оболочка иногда может быть спаяна с костями черепа, а на ее внутренней поверхности обнаруживаются микроскопические телеангиэктазии. Изредка констатируются субдуральные и субарахноидальные гематомы. Патологоанатомические, пневмоэнцефалографические и ЭЭГ данные дают основания утверждать, что алкоголизм является частой причиной мозговых атрофий, как в возрасте 50—60 лет (Courville), так и у молодых людей (Tumarkin и соавт.).

По данным Hudelin, из 351 обследованного алкоголика только у 14 была нормальная ПЭГ. Атрофические процессы возникают в коре и ганглиях ствола (В. М. Бехтерев, Derwort, Lereboulett, Pluvinage).

В коре атрофические процессы охватывают лобную долю (В. М. Бехтерев и др.). При этом поражаются дорзо-латеральные и другие отделы. Затем процесс распространяется на верхние участки височной доли, а также на теменную область (Tumarkin). В развернутых стадиях алкоголизма нередко развивается гидроцефалия. Чаще выявляется гидроцефалия боковых, реже третьего желудочка.

Гистологически в нейронах головного мозга наблюдается вакуолизация, хроматолиз, зерна липофусцина, набухание и сморщивание. (А. В. Введенский, В. К. Белецкий, Н. С. Сысак, А. З. Фейзулаев, И. А. Сухова, Е. Б. Красовский и др.). Нередко имеет место децентрализация и распад (лизис) ядра нейрона (Neubürger и др.). Выявляются очаги клеточного запустения (обычно незначительные). Некоторые авторы подчеркивают избирательность поражения нейронов. Указывалось на гибель клеток III и V слоя коры (В. А. Гиляровский, В. К. Белецкий, Н. С. Сысак), IV слоя (И. С. Ионтов и А. З. Розенберг)[1].

В тяжелых случаях отмечается демиэлинизация, перерождение и распад нервных волокон, радиальных и тангенциальных волокон центральной извилины (М. О. Гуревич, В. А. Гиляровский, Stevenson и др.).

Дистрофические и дегенеративные процессы охватывают подкорковые ядра. Выраженность их также неодинакова в различных случаях. Отмечены изменения в ядрах Кахала, паравентрикулярных ядрах, маммилярных телах, центральном медиальном ядре в области Сильвиева водопровода, ядрах гипоталамуса и ретикулярной формации (М. О. Гуревич, Н. С. Сысак, Delay, Boudin и др.).

Атрофические и дистрофические изменения выявляются и в ядрах зрительного бугра, хвостатого тела, чечевичного ядра, ядрах продолговатого мозга (Tumarkin и соавт., А. В. Фейзуллаев и И. А. Сухова).

Преимущественное поражение отделов мозга, омываемых ликвором, объясняется действием алкоголя через эпендиму (Ohkuma, Н. С. Сысак) и нарушением проницаемости гемато-энцефалитического барьера.

В коре мозжечка гибнут клетки Пуркинье и разрастается глия Бергмана (Ohkuma). Наступают дистрофические и некробиотические сдвиги в клетках зубчатого ядра (А. З. Фейзуллаев и И. А. Сухова). В зернистом слое обнаруживаются очаги разрежения и некробиоза (Neubürger). Существует мнение, что гибель нейронов мозжечка, как и нейронов лобной доли, обусловлена отеком (В. А. Ромасенко).

В сосудах мозга наступает жировое перерождение, утолщение их стенок, разрастание эндотелия (М. О. Гуревич, И. В. Давыдовский, Л. Б. Литвак и др.). Некоторые авторы обнаруживали эндартериит (В. А. Ромасенко). Фиброзное уплотнение стенок сосудов, в первую очередь мелких (капилляров, артериол), сочетается с нарушением их проницаемости, периваскулярным отеком, мел-

---

[1] Поражение этих слоев, как известно, характерно для интоксикации.

коточечными кровоизлияниями (О. Б. Мазикова, В. К. Белецкий, А. П. Левкович-Соколова и сотр. и др.).

В коре и подкорковых ганглиях вокруг сосудов возникает пролиферативное разрастание макро и микроглии. Констатируется пролиферация эпендимы желудочков. Разрастание соединительной ткани рассматривается как вторичный процесс.

В ряде работ изучались морфологические изменения в головном мозгу у животных в условиях экспериментальной алкогольной интоксикации (Magnan, Е. А. Нильсен, Л. М. Духовникова и М. А. Робинзон, Lermitt и соавт., Scarlato, Menozzi В. А. Ильин, А. А. Хачатурян и соавт., и др.). Magnan обратил внимание на то, что при экспериментальной алкогольной интоксикации возникают гиперемия мозга и нарушения мозгового кровообращения.

В. А. Ильин отметил, что наиболее стойкие дистрофические сдвиги имеют место в коре и мозжечке. Он установил следующую динамику морфологических изменений в головном мозгу. При длительном введении животным алкоголя в первом периоде (до 20 дней) отмечались острые явления набухания и гидропии во всех отделах, но преимущественно локализовавшихся в новой коре, аммоновом роге и мозжечке. Во втором периоде (от 20 до 100 дней) эти явления прогрессировали, наступало сморщивание клеток новой коры, и в меньшей степени, аммонова рога. Усиливалось набухание и некробиоз в мозжечке и маммилярных телах. В третьем периоде (от 100 до 365 дней) обнаруживался периваскулярный пикноз нейронов. Четвертый период (от 1 до 1,5 лет) характеризовался усилением процессов диффузного и периваскулярного пикноза в новой коре и, в меньшей степени, в аммоновом роге и разряжения ганглиозных элементов мозжечка. Сосудистая реакция отмечалась постоянно, глиозная реакция оказалась слабо выраженной, воспалительные явления отсутствовали.

При хроническом алкоголизме в спинном мозгу обнаруживаются сходные изменения. Констатируются дегенеративные явления и распад двигательных нейронов переднего рога, дистрофические процессы в боковых столбах, сморщивание и перерождение нейронов, иногда отмечается также поражение передних и задних корешков. Дистрофические и некробиотические процессы охватывают как серое, так и белое вещество спинного мозга на различных уровнях (что клинически сопровождается обычно параличами). Иногда наблюдаются очаги кровоизлияний. Одновременно наступает реактивное разрастание глии. При наличии клинической картины алкогольного неврита в периферической нервной системе, в первую очередь в двигательных нервах при гистологическом исследовании можно установить процесс фрагментации, распад осевых цилиндров и демиэлинизацию. При этом нервное вещество замещается соединительной тканью, богатой сосудами и клетками Шванна.

Что касается патоморфологии алкогольных психозов, то она наиболее изучена при делириях и алкогольных энцефалопатиях. При делириях обнаруживают зернистый распад нейронов в коре и стволе, пролиферацию микроглии (Zahnd и др.).

По данным Huber, характерны серозные экстравазаты и кровоизлияния в области межуточного и среднего мозга и в ганглиях ствола. Это позволяет сблизить морфологические изменения при делириях с более грубыми поражениями мозга при алкогольных энцефалопатиях.

Как указывалось в третьей главе, к алкогольным энцефалопатиям относят теперь затяжные и тяжелые неврологические и психические расстройства типа синдрома Гайе-Вернике, корсаковского психоза и др. описанные еще С. С. Корсаковым. Как стало ясно из работ современных авторов, при алкогольных энцефалопатиях имеют место симметричные, двусторонние изменения в области нейровегетативных центров III и IV желудочков, в маммилярных телах и ядрах гипоталамуса. Отмечаются также очаги поражения в области таламуса и вокруг сильвиева водопровода.

Типичны кроме того изменения в дорзальных ядрах блуждающего нерва, ядрах Даркшевича и Кахала. В коре и мозжечке изменения не постоянны (Gamper, Girard).

Гистологические исследования свидетельствуют о наличии во всех этих случаях целого комплекса сосудистых и паренхиматозных поражений. Обнаруживаются мелкие периваскулярные геморрагии, расширение капилляров, гиперплазия сосудистой адвентиции, множественные очаги дегенеративных изменений ганглиозных клеток (Girard, Devic, Garde, Hecaen, Ajuriaguerra и др.).

2) Морфологические изменения во внутренних органах и эндокринных железах. Поражение половых клеток

Поражение печени у пьяниц описано еще Везалием в XVI веке. Меченый алкоголь можно обнаружить в печени через 2 недели после его приема (Casier). Экспериментально показано, что введение алкоголя нарушает функци печеночных клеток, снижает в них уровень ДНК (Leevy и др.) и распределение РНК (Ю. К. Елецкий).

Алкогольная интоксикация вызывает у человека явления острого алкогольного гепатита (токсического эпителиального гепатита) с гиперемией, увеличением печени и жировой инфильтрацией паренхимы.

Острый гепатит может перейти в хронический процесс, в лобу-

лярный интерстициальный гепатит, который сопровождается дистрофией и атрофией паренхимы и реактивным разрастанием соединительной ткани, т. е. циррозом. При циррозе происходит уплотнение печени, уменьшение ее объема, возникают застойные явления в воротной вене, асцит. Смерть в таких случаях наступает при явлениях печеночной комы. Гистологически в клетках печени обнаруживается вакуолизация, зернистость, набухание, жировая инфильтрация, указывающие на развитие дистрофических и некротических процессов, являющихся основой для цирротических изменений.

Наличие поражения печеночной ткани подтверждается биопсиями. Так, Finkh и соавт. констатировали при биопсиях нормальный характер печеночной ткани лишь в 11% случаев, в 35% было отмечено ожирение, в 50% случаев ожирение, сопровождающееся разрастанием соединительной ткани и в 4% — циррозом.

В другой работе при биопсии печени у 240 алкоголиков только в 60 случаях печень изменена не была, в 35 отмечалось воспалительные явления, в 66 — ожирение печени и в 79 цирроз Леэннека (Leevy, Tenhofe, Howard). Характер воздействия алкоголя на печень и механизм возникновения цирроза до сих пор не выяснены. Одно время считалось доказанным, что решающее значение при этом играет не прямое токсическое влияние этилового спирта, а недостаток липотропных факторов (Derobert и др.), ведущий к ожирению печени. Однако, в последние годы (Di Lusio, Mallov, Bloch) было обнаружено, что введение этилового спирта животным, получавшим холин, ведет все же к накоплению жира. На основании этих сообщений, а также данных о повышении уровня каталазы и трансаминазы сыворотки при однократной даче алкоголя (Tremollier, Bang и соавт.) была выдвинута гипотеза о прямом гепатотоксическом эффекте алкоголя. Эти взгляды оспариваются рядом авторов, указывающих на роль гормонов, мобилизующих жир из депо. Так было показано, что накопление жира не происходит после удаления коры надпочечников и, напротив, усиливается после кастрации. Продолжает дискутироваться вопрос о том, предшествует ли жировое перерождение печени циррозу, или накопление жира является следствием гибели печеночных клеток. Указывается на значение накопления свободных жирных кислот в крови (Isselbacher и соавт.). В ряде работ анализируется влияние на генез цирроза инфекций, кислородного голодания и др. факторов.

Таким образом, механизм поражения печени при алкоголизме сложен; очевидно, здесь играет роль интоксикация печеночной ткани, дисфункция надпочечников и половых желез, дефицит тиамина, желудочно-кишечные расстройства, нарушения питания. В желудочно-кишечном тракте острая алкогольная интоксикация

приводит к отеку слизистой и острым воспалительным изменениям, а хроническая — к дегенеративному поражению эпителия. Систематическое перенапряжение железистого аппарата желудка завершается ахилией (А. Г. Гукасян), гипертрофическими и атрофическими изменениями.

Алкогольным панкреатитам предшествуют дистрофические процессы. На секции в поджелудочной железе обнаруживают жировую инфильтрацию с разрастанием соединительной ткани (цирроз), а в некоторых случаях поражение стенок сосудов с очагами геморрагий и некроза (П. Никоевски и др.). Частота случаев эмфиземы, по А. П. Майсюк, обусловлена сужением просвета легочных артериол в результате разрастание ее интимы и атрофией альвеолярных перегородок. У лиц, страдающих алкоголизмом, сердце обычно гипертрофировано, в частности левый желудочек (Gaultier, Fournie и др.). Отмечается ожирение, мышечная атрофия (особенно при «пивном сердце»). В сердечной мышце констатируют дистрофические изменения, в частности, в ганглиозных клетках, инфильтрацию круглыми и веретенообразными элементами, жировое перерождение и вакуолизацию протоплазмы.

Введение алкоголя животным приводит к изменению сосудистой стенки, жировой инфильтрации адвентиция и эндотелия. Некоторые авторы обнаруживали на секции разрастание интимы соединительной ткани, набухание и десквамацию эпителия. (Л. М. Духовникова и И. А. Робинзон). Высказывалось мнение, что поражение сосудистой стенки, нарушение липоидного обмена и частая гиперхолестеринемия могут способствовать атеросклеротическому процессу. Но, как уже говорилось, ряд морфологов отрицает причинную роль алкоголя в этиологии атеросклероза. Оспаривается также выдвигавшееся раньше предположение о том, (Брайт, В. М. Бехтерев и др.), что алкоголизм вызывает дегенеративные изменения в почечной ткани с белковой и жировой дистрофией; в настоящее время считается, что поражение почек — если оно и возникает — то имеет вторичный характер и связано с поражением печени и сосудов (Wegelin и др.). Таким образом, вопрос о роли алкоголизма в происхождении многих морфологических изменений вызывает значительные разногласия. Все они неспецифичны. Кроме того, как подчеркивает И. В. Давыдовский, далеко не всегда обнаруживается параллелизм между тяжестью алкоголизма и выраженностью морфологических изменений во внутренних органах.

Хроническая алкогольная интоксикация сопровождается вначале набуханием, а затем дегенеративными изменениями и атрофией коры надпочечников. О дегенеративных изменениях в щитовидной железе при алкоголизме сообщили еще Sarbach в 1904 г., de Guervain в 1906 г. и Н. В. Петров в 1910 г. У мужчин, страдающих алкоголизмом, в яичках и простате обнаруживались атрофические и

дегенеративные изменения. На секции у алкоголиков констатируется атрофия семенных канальцев, уменьшение или прекращение сперматогенеза (Burtord, Wlassak, Bertolet, И. В. Давыдовский, Никоевски и др.). Сочетание атрофии яичек с циррозом печени настолько часты, что некоторые исследователи выделяют специальный «гепато-тестикулярный синдром» (Olmer, **Gascard**, Gross). У женщин в яичниках наступает прогрессирующее ожирение и гибель паренхимы.

Механизмы воздействия хронической алкогольной интоксикации на наследственность носят весьма сложный характер. Как отметил Wlassak, следует различать острое токсическое влияние алкоголя на половые клетки (зачатие в опьянении), внутриутробное поражение плода и, наконец, поражение половых желез и продукцию неполноценных половых клеток при хроническом алкоголизме. Как уже указывалось, поражение экскреторной и инкреторной функции половых желез при хроническом алкоголизме не вызывает теперь сомнений. С другой стороны, еще в начале этого века в эксперименте было доказано, что введение алкоголя животным приводит к жировому перерождению сперматогоний, вакуолизации и распаду их ядер, замедляет развитие сперматозоидов (Н. П. Садоков), нарушает овогенез (Н. Фронтковский), тормозит созревание яичек насекомых и т. п.. Аналогичные данные получены в последнее время и у людей. Ю. Т. Жуков установил, что у больных алкоголизмом часто отмечается резкое увеличение сперматозоидов в эякуляте. У всех обследованных лиц им было обнаружено большое количество неподвижных форм сперматозоидов (иногда до 80%). Очень высоким оказался удельный вес морфологически измененных форм (патология головки, шейки, хвоста). Одновременно в эякуляте появлялось большое количество незрелых форм: сперматогений, сперматоцитов 1 и 2 порядка, сперматидов. Как в протоплазме, так и в ядерном веществе обнаруживались дегенеративные изменения. Уровень фруктозы снижался до показателей гипогонадизма. Все эти изменения нарастали при более тяжелых формах алкоголизма.

Было также доказано, что хроническая алкоголизация животных (морских свинок, мышей) резко повышает число выкидышей, мертворожденных и неполноценных потомков (Stockard, Blum и др.)[1]. В то же время характер гипотетического воздействия алкоголя на генетический аппарат половой клетки и предположение о его мутагенном эффекте нуждаются в дальнейшем изучении.

---

[1] В некоторых работах сообщалось, однако, что обработка бычьей спермы алкоголем (Heptvich) и введение его беременным крольчихам (Christians и др.) не повышали смертности у потомства.

Алкоголь используется как средство, вызывающее опьянение (интоксикацию), а также как вкусовое и пищевое вещество. «Экзогенный» алкоголь проходит три основных этапа окисления; продукты его окисления включаются в метаболические процессы. Острая интоксикация алкоголем вызывает разнообразные нейрогуморальные сдвиги. Эти сдвиги приобретают более стойкий и выраженный характер при систематической и длительной интоксикации.

Имеется большое количество работ, посвященных результатам различных физиологических проб при алкоголизме, изучению электрической активности мозга, функций печени и других внутренних органов, изменению содержания в крови и других биологических жидкостях аминокислот, различных витаминов и гормонов. Большинство авторов считает, что алкоголизм сопровождается накоплением в крови пировиноградной кислоты и других продуктов обмена алкоголя, вследствие недостатка витамина B_1, гипоаскорбинемией, гиперхолестеринемией, повышением уровня остаточного азота, извращением углеводного обмена, снижением выведения стероидов с мочей, нарушением катехоламинового и водно-минерального обмена (обмена калия, магния, натрия, хлора), повышением уровня меди в крови и пр. Особенное значение имеет влияние хронической интоксикации на нервную систему, печень и железы внутренней секреции.

Хотя влияние алкоголя — в обычных для человека дозировках — на внутриклеточные процессы в нейронах вызывает сомнение, существуют данные, указывающие на изменение, под влиянием алкоголя, активности медиаторов, осуществляющих синаптическое проведение. Изучение ЭЭГ и ВНД при острой и хронической алкогольной интоксикации свидетельствует о разнообразных нарушениях функционирования нервной системы. ЭЭГ кривые при алкоголизме отражают дисфункцию глубоких структур мозга и нарушение корково-подкорковых отношений. Хроническая алкогольная интоксикация приводит к органическому поражению нервной системы. Наблюдается повышение проницаемости мозговых сосудов, жировое перерождение стенок и множественные мелкие геморрагии в вещество мозга (М. О. Гуревич, И. В. Давыдовский и др.). Еще С. С. Корсаков описывал дистрофическое перерождение ганглионарных клеток, сопровождающееся глиозной реакцией. Часто поражаются оболочки (В. М. Бехтерев, М. М. Александровская и др.). Дистрофические и атрофические процессы и разрастание микроглии наблюдаются в различных отделах мозга, хотя указывается на препочтительность локализации в области третьего и четвертого желудочков, базальных ганглиях, гипоталамусе и среднем мозге (Camper, Neubürger

Kant и др.), другие авторы обнаруживали поражение коры (Tumarkin и др.). Эти изменения достигают особой тяжести при энцефалопатии Гайе — Вернике и других формах алкогольных энцефалопатий (Girard и соавт., Lapresle, Tommasi и др.).

Согласно экспериментальным данным (Е. А. Нильсен, Л. М. Духовникова и И. А. Робинзон, В. А. Ильин и др.), хроническая алкогольная интоксикация ведет к необратимым морфологическим изменениям, в частности, ввиде диффузного и перевраскулярного пикноза (в области коры и аммонова рога и в других отделах). Дистрофические и некробиотические процессы охватывают серое и белое вещество спинного мозга. При алкогольных невритах отмечается распад осевых цилиндров и демиэлинизация.

В результате алкоголизма вначале возникают эндокринные и вегетативно-висцеральные функциональные нарушения. В конечном итоге развивается органические изменения в паренхиме печени и других внутренних органах и железах внутренней секреции. Экспериментально установлено нарушение спермато и овогенеза, хотя все еще не ясно, влияет ли алкоголь на генетический аппарат половых клеток и насколько значительна роль алкогольной интоксикации в развитии нервно-психических заболеваний у потомства.

ГЛАВА IX
О ПАТОГЕНЕЗЕ АЛКОГОЛИЗМА

В данной главе будут рассмотрены проблемы патогенеза острой интоксикации и некоторых основных проявлений алкоголизма.

§ 1. О патогенезе острой алкогольной интоксикации

Острая алкогольная интоксикация вызывает разнообразные гуморальные сдвиги. Однако наиболее характерны для нее явления дисфункции нервной системы. Это объясняют обычно «тропностью» этилового спирта к нервной ткани.

Уже в прошлом веке было отмечено, что алкоголь в малых дозах оказывает возбуждающее действие на нервную систему, а в больших — угнетает ее. Сочетание этих обоих эффектов свойственно алкоголю, как и другим наркотикам. Но, несмотря на то, что психическая и сомато-неврологическая симптоматика опьянения изучена довольно хорошо, по поводу патогенетических механизмов острой алкогольной интоксикации все еще нет общепризнанной точки зрения. Липоидная, коллоидная и адсорбционная теории наркоза не выдержали проверки временем. Общим их недостатком являлось представление о «клеточной» природе наркоза.

Но, как отмечалось выше, сущность алкогольной интоксикации невозможно свести к угнетению внутриклеточного дыхания в моз-

гу, так как этот феномен наблюдается при таких высоких концентрациях алкоголя, которые никогда не имеют места у человека при опьянении (McIlwain, Kalant).

Следовательно, речь идет о более сложных физиологических механизмах острой интоксикации и наркоза.

Нейрофизиологические концепции алкогольной интоксикации претерпели определенную метаморфозу.

Одно время считалось доказанным, что алкоголь вначале угнетает кору, ослабляя ее тормозящее влияние на подкорку, и приводит, тем самым, к растормаживанию последней (согласно концепции Jackson)[1].

Возникающие при этом фазовые состояния, ослабление внутреннего торможения и нарушение соотношения процессов возбуждения и торможения в коре рассматривались как патофизиологическая основа таких симптомов опьянения, как расстройство внимания и других интеллектуальных функций, ослабление критики, болтливость, развязность, а возбуждение и хаотическая деятельность подкорковых центров как причина усиления аффектов, влечений и инстинктов, эйфории, дурашливости и эмоциональной лабильности опьяневших. Однако в эти представления в последние годы были внесены известные коррективы. Электрофизиологическими работами Bremer, Magoun, Moruzzi, Jasper. Penfield и др. было показано, что концепция «иерархии» нервной системы нуждается в значительных поправках. Патологические состояния и, в частности, опьянение считается теперь не столько проявлением «высвобождения» нижележащего уровня из-под контроля вышележащего, сколько результатом сложного взаимодействия различных вертикально организованных отделов мозга (Pribram, Galambos, Delgado и др.). Было установлено, что между сенсорными и моторными системами, которые изучала классическая нейрофизиология, существует центральный регуляторный механизм — ретикулярная формация ствола, усиливающая и ослабляющая активность других структур мозга.

«Хотя в целом действие ретикулярной системы, — пишет Magoun,—является более генерализованным, чем действие специфических систем мозга, тем не менее предполагается, что эта система подразделяется на два компонента: более грубо, суммарно и тонически действующий компонент в нижней части ствола мозга, осуществляющий общие сдвиги возбудимости, и располо-

[1] Как известно, по Jackson, нервная система организована по принципу иерархии, с тремя нисходящими уровнями: префронтальной областью коры, моторными и сенсорными областями коры и центрами моста, продолговатого и спинного мозга. Высшие уровни развиваются из низших в процессе эволюции нервной системы. Различные патологические состояния вызывают противоположный процесс — диссолюцию, в ходе которой более высокие уровни угнетаются и высвобождают более устойчивые автоматические нижележащие функции. В соответствии с этой концепцией, алкогольное опьянение рассматривалось как последовательное угнетение различных уровней, начиная от коры.

женный выше таламический компонент, обеспечивающий дробные быстрые влияния на локальные области мозга.

Влияние ретикулярной системы, направленное в сторону спинного мозга, изменяет центральную передачу афферентных импульсов, а также действие моторных импульсов в спинном мозге, в частности, тех, которые обеспечивают поддержание позы. Влияния ретикулярной системы, направленные к верхней части ствола мозга и обонятельному мозгу, действуют на системы, регулирующие висцеральные и эндокринные функции, а также на механизмы базальной части переднего мозга — механизмы поощрения, наказания и эмоций.

Восходящие и нисходящие связи ретикулярной системы с корой больших полушарий позволяют ей участвовать в большинстве процессов высшей нервной деятельности. Она играет важную роль в пробуждении и поддержании бодрствования, в возникновении ориентировочного рефлекса и концентрации внимания, в процессах регуляции сенсорного притока..., через свои функциональные связи с гиппокампом и височной корой она участвует в функциях памяти, а через связь с медиальным таламусом и покрышкой моста — в регуляции внутреннего торможения, а также легкого и глубокого сна. Эти многочисленные и разнообразные потенции ретикулярной формации позволяют считать, что она в теснейшей связи с корой принимает активное участие в большинстве центрально интегрированных процессов»[1].

Как указывает П. К. Анохин, наркоз нельзя рассматривать как следствие угнетения всех клеток мозга или только корковых клеток. Он развивается в результате выключения механизма, поддерживающего состояние бодрствования, т. е. ретикулярной формации. Имеются вещества, которые действуют возбуждающе (амфетамин) или угнетающе (барбитураты) непосредственно на ретикулярную формацию (Bradley). Другая группа веществ (холинэргических) влияет не локально на активирующую систему ствола, а диффузно на таламическую проекционную систему. Третья группа воздействует на афферентные «входы» в ретикулярную формацию, либо блокирующим образом (аминазин), либо возбуждающим (ЛСД).

Благодаря своему полисинаптическому строению ретикулярная формация в высшей мере чувствительна к действию самых различных фармакологических агентов, в том числе и к действию этилового спирта. (Ishido и др.).

Целым рядом исследователей было убедительно показано, что этиловый спирт уже в малых дозах угнетает активирующие функции ретикулярной формации и лишь при более высокой концентрации алкоголя и других наркотиков наступает нарушение проведения по специфическим афферентным путям. Но хотя было ус-

[1] Мэгун, Бодрствующий мозг. М., 1965, стр. 208.

тановлено, что алкоголь может тормозить синаптическую передачу (Schaeffer, Larrabel, Franks и др.), недостаточно ясно, каков механизм его действия на холинэргические и адренэргические структуры ретикулярной формации и других отделов головного мозга. Иными словами, проблема оказывается тесно связанной с влиянием алкоголя на интимные биохимические и биофизические функции нервных клеток, синапсов и активность медиаторов. В этой связи представляют интерес приведенные в главе VIII данные об изменении под действием алкоголя уровня холинэстеразы, ГАМК, моноаминоксидазы и других ферментов, участвующих в расщеплении ацетилхолина, серотонина и норадреналина. Не исключено, что особое значение имеет метаболизм альдегидов, контролируемый альдегиддегидразой и ДФН (Rosenfeld, Feldstein и др.). С этим непосредственно связан и другой аспект действия алкоголя на глубокие структуры мозга. Известно, что любая интоксикация непосредственно влияет на состояние гипоталамуса (Н. И. Гращенков). Образования межуточного мозга, в частности, гипоталамус, тесно связаны с ретикулярной формацией. Задний отдел гипоталамуса включают в активирующую формацию ствола (Gellhorn). Согласно Moruzzi и Magoun, задний отдел гипоталамуса и средний мозг составляют единую мезенцефально-диэнцефальную систему. Повреждение ее приводит, в частности, к сонливости и коме (Lindsley, Ingram).

Как уже отмечалось, алкоголь в малых дозах активирует, а в больших — угнетает гипоталамус (Masserman и др.), а также стимулирует кортикотропную функцию гипофиза, вызывает усиленную продукцию кортикоидных гормонов коры надпочечников (реакции стресса), раздражение симпатического отдела вегетативной нервной системы, что ведет к вегетативно-сосудистым и обменным сдвигам. Преимущественно симпатический или парасимпатический характер реакции вегетативной нервной системы зависит от ее «настройки» (Gellhorn), индивидуальных особенностей и дозы алкоголя (Docter и др.).

Таким образом, несомненно участие диэнцефальных механизмов и регулируемых ими вегетативно-эндокринных систем в патогенезе острой алкогольной интоксикации. Об этом же свидетельствуют данные ЭЭГ и полиморфизм вегетативно-сосудистых и обменно-эндокринных проявлений алкогольного опьянения.

С другой стороны, за счет изменения функционального состояния диэнцефальных центров и лимбической системы, играющей важную роль в эмоциональном поведении, можно отнести сдвиг витального самоощущения с чувством комфорта и эйфорией (при атипичных формах опьянения с дисфорией), а также расторможение влечений и инстинктов: пищевого, полового. То же самое можно сказать и о некотором, в неосложненных случаях неглубоком изменении сознания с последующей сонливостью. Но речь, разумеется, может идти лишь о различной степени заинтересованности ре-

тикулярной формации, диэнцефального аппарата и лимбической системы в происхождении психических и сомато-неврологических симтомов опьянения.

Следует учесть, что некоторыми современными физиологами, была, в частности, несомненно переоценена роль ретикулярной формации и недооценена роль коры, которой приписывались лишь функции счетно-решающего или сигнального устройства, контролируемого «оператором». По ироническому замечанию Jefferson, миллионная масса клеток коры рассматривалась при этом в качестве «бедных родственников» ретикулярной формации. В связи с этим, проявления алкогольной интоксикации следует рассматривать как результат дисфункции различных отделов мозга, в том числе и коры, и нарушения корково-подкорковых отношений.

В этой интегративной церебральной реакции могут «звучать», преимущественно, признаки дисфункции той или иной структуры. Так например, за счет подавления коркового контроля следует отнести ослабление критики, внимания и пр. Мозжечково-вестибулярная дисфункция играет важную роль в происхождении координационных расстройств. Угнетение гипоталамических и бульбарных центров — в генезе дыхательных, терморегуляционных и сосудо-двигательных нарушений и т. д.

Наконец, необходимо учесть значение периферических, вегетативных и эндокринно-гуморальных сдвигов (часть последних укладывается в проявлении неспецифической стресс-реакции).

Расширение периферических сосудов и сужение сосудов некоторых внутренних органов связано как с действием на соответствующие центры продолговатого мозга, так и с непосредственным влиянием на чувствительные нервные окончания в сосудистой стенке (Н. П. Кравков, С. В. Аничков, М. Л. Беленькая).

Так, Lilienstrand и сотр. констатировали, что этиловый спирт угнетает барорецепторы и стимулирует хеморецепторы каротидного синуса, с чем связывается повышение артериального давления и учащение дыхания.

Артериальная гипотония при тяжелой интоксикации также обусловлена не только угнетением сосудистых центров, но и паретическим состоянием сосудов.

Вопрос о влиянии алкоголя на течение окислительных процессов не решен. Приводились данные о том, что алкоголь способствует нарастанию потребления кислорода, усилению окислительных процессов и повышению обмена (Н. П. Кравков и др.). В других работах это оспаривалось (А. А. Лихачев и П. П. Авроров, Garlind и соавт.).

Ранее полагали, что интоксикация ведет не только к усилению теплоотдачи, но и к падению теплопродукции. В настоящее время ряд авторов считает, что алкоголь способствует усилению

теплопродукции, но в связи с расширением кожных сосудов, теплоотдача превышает теплопродукцию (В. В. Закусов).

§ 2. О патогенезе привыкания к алкоголю, толерантности и измененной реактивности к нему

О возможном патогенетическом и патопластическом влиянии некоторых преморбидных психических и соматических особенностей говорилось в гл. III. Результаты статистического исследования подтверждают выдвинутое на основании клинических наблюдений предположение о том, что факторы, снижающие адаптационные возможности организма, а именно, психопатические черты характера и вегетативно-эндокринная патология, способствуют привыканию к алкоголю и ускоряют развитие бытового пьянства. В отношении большинства алкогольных симптомов таких четких корреляций выявить не удалось.

Отчасти это объясняется спецификой «поперечных» исследований, не дающих возможности изучить достаточно объективно психические и соматические особенности лиц, склонных к алкоголизму до начала употребления спиртными напитками. С другой стороны, следует учесть, что речь может идти о довольно тонких нейро-гуморальных отклонениях, для выявления которых потребовались бы самые совершенные лабораторные методики.

Биологические сдвиги, определяющие возникновение отдельных симптомов алкоголизма, несомненно имеют различный характер. Из всех симптомов, связанных с привыканием к алкоголю, в биологическом и физиологическом аспекте наиболее изучена толерантность.

Степень толерантности к этиловому спирту значительно ниже той, которая возникает к наркотическим аналгезирующим средствам (морфию и др.). Существуют четыре возможных механизма появления толерантности к алкоголю: 1) понижение проникновения этилового спирта в мозг; 2) понижение поглощения алкоголя желудочно-кишечным трактом; 3) ускорение окисления алкоголя; 4) клеточная толерантность.

В некоторых работах приводились данные о замедлении резорбции алкоголя из крови в кишечник у животных при хронической интоксикации и из крови в мозг, через ГЭБ (А. Е. Трошина и др.). Но, как замечают Seevers и Deneau, роль этих двух механизмов большинством авторов в настоящее время отрицается. Newman критически оценивает старые экспериментальные данных об усвоении алкоголя у толерантных к нему людей и животных (Schweisheimer, Gettler). Однако Isbell, на основании исследований, проведенных на людях, пришел к выводу, что повышение толерантности может быть обусловлено ускорением его окисления; кроме того, он указал на возможную роль повышения его выделения (с воздухом, мочой и пр.) и изменения распределения в тканях.

Особое значение большинство авторов придает повышению клеточной (тканевой) толерантности, т. е. уменьшению появления симптомов интоксикации при одном и том же уровне алкоголя в крови.

Согласно определению, приводимому Seevers и Deneau, «приобретенная толерантность есть явление клеточной адаптации к чужеродному химическому воздействию, характеризующаяся уменьшением биологического реагирования»[1].

По мнению Gibson, увеличение толерантности к наркотикам и, в том числе, к алкоголю вызывается появлением в организме антагонистически действующего соединения, которое само по себе несколько токсично и может вызывать тревогу и расстройство настроения.

Падение толерантности часто объясняют недостаточностью систем, участвующих в окислении алкоголя, вследствие поражения печени, повышением проницаемости гемато-энцефалического барьера и энцефалопатическим поражением мозга. Снижение толерантности происходит параллельно нарастанию диэнцефальных расстройств. Если учесть также и тот факт, что больные с диэнцефальной патологией иного генеза невыносливы к алкоголю, то есть основание предположить, что падение толерантности к алкоголю связано с дисфункцией, а затем и органическим поражением гипоталамических центров, осуществляющих реакции адаптации и гомеостаза.

С этими же моментами можно связать амнестические формы интоксикации и изменение качества опьянения, хотя полученные до настоящего времени данные носят противоречивый характер, и ряд авторов вообще отрицает роль ГЭБ как защитного фактора в отношении алкоголя.

Что касается изменения качества опьянения, то приведенные в главе III результаты клинико-статистического исследования указывают, кроме того, на патопластическую роль таких преморбидных факторов, как вегетативно-эндокринная недостаточность и психопатическое предрасположение.

Следующая группа алкогольных симптомов является вторичной. Она обусловлена вышеназванными сдвигами, возникновением и усилением патологических форм влечения к алкоголю, абстинентным синдромом, а также патологическим развитием. Сюда относятся изменение системы и типа пьянства.

Таким образом, важнейшим фактором, определяющим в значительной мере развитие симптомов алкоголизма, является патологическое влечение к алкоголю, которое обнаруживается вначале в форме «потери контроля».

Развитие абстинентного синдрома свидетельствует о новом

---

[1] Seevers M. H., Deneau G. A., Physiological Pharmacology, V. I. Acad. Press, London a. N. Y., 1963.

сдвиге реактивности, в результате которого уже не только введение алкоголя, но и его отнятие вызывает разнообразные болезненные симптомы. Именно эта нарастающая «физическая зависимость», придающая злоупотреблению алкоголем характер наркоманического «пристрастия», делает человека рабом алкоголя и обуславливает неподдающийся контролю, саморазрушительный тип пьянства.

Однако, биологическая сущность привыкания к алкоголю и явлений «физической зависимости» остается нераскрытой.

Вряд ли можно думать, что для привыкания и сдвигов реактивности в отношении алкоголя существует топически изолированный органический субстрат. Скорее всего речь идет, как и при всяком изменении реактивности (анафилаксии, аллергии), о сложном процессе[1], на который активно воздействуют факторы внешней среды. В этом процессе участвуют различные функциональные системы организма: высшие и низшие отделы нервной системы, печень, эндокринные железы, физиологически активные вещества, в частности, нейрогормоны, барьерные аппараты и, наконец, внутриклеточные системы. Такого рода патофизиологические реакции объединяются и регулируются условно-рефлекторными механизмами.

§ 3. О патогенезе алкогольного абстинентного синдрома

В происхождении абстинентного синдрома решающее значение принадлежит соматогенному фактору: интоксикации и возникающим затем, во время лишения, патофизиологическим сдвигам. Психогенные моменты, в первую очередь, алкогольная ситуация, играют роль дополнительного, условно патогенного фактора, влияющего на появление «тревожно-параноидной установки».

Ряд авторов подчеркивал значение отдельных нейродинамических, вегетативных, обменно-эндокринных нарушений, обнаруживаемых в период абстиненции.

Говоря об опытах М. К. Петровой, согласно которым небольшие дозы алкоголя улучшают нервные процессы у собак, подвергавшихся отравлению алкоголем, И. П. Павлов сравнил это явление с опохмелением. Прием малых доз (опохмеление) ослаблял действие тормозного процесса. Таким образом, указал И. П. Павлов,— «...алкоголь, с одной стороны, вызывает гипнотизацию и слабость, а с другой — он же ее лечит»[2].

По мнению И. В. Стрельчука, при абстинентном синдроме имеет место изменение нормального соотношения экстероцептивных и интероцептивных импульсов; доминирование последних играет, по его данным, определенную роль в появлении влечения к опохмелению.

---

[1] Это не исключает существования «ведущего звена» или «наиболее модифицируемого фактора» по Hoffer и Osmond.

[2] Павловские среды, 1949, т. 3, стр. 222—224.

Лишение алкоголя возбуждает кору (McQire, Fingl) и функциональные структуры ретикулярной формации, что находит свое отражение в картине ЭЭГ: билатеральные пароксизмальные разряды медленных волн, пики, угнетение альфа-ритма и т. д. (Isbell с соавторами, Wikler с соавторами, О. Г. Виленский, Б. М. Сегал, М. А. Титаева и В. М. Кушнарев и др.).

Berman напоминает, что процесс образования альдегидов играет существенную роль в метаболизме таких медиаторов как серотонин, адреналин, гамма-аминомасляная кислота, холин и др. Он считает, что лишение алкоголя приводит к тому, что активность энзимов, расщепляющих алкоголь (дегидрогеназ и оксидаз) направляется на содержащие альдегидные субстанции вещества, важные для нормальной деятельности мозга и психического здоровья. Исходя из концепции М. Я. Михельсона, А. С. Закс и Л. М. Литвак подчеркивали повышение при абстинентном синдроме активности холинэргических структур. Это связывалось ими с угнетающим действием алкоголя — как и других наркотиков — на холинэстеразу. Говоря о фармакологических эффектах алкоголя, мы упоминали о гипотезе Martin. Последний рассматривает возникновение явлений лишения с иных позиций, чем названные авторы. Понижая образования ацетилхолина, алкоголь вызывает, тем самым, компенсаторное увеличение холинэргических рецепторов, что необходимо для сохранения нормального функционирования нервной системы. Лишение алкоголя устраняет препятствия для образования ацетил коэнзима А, что, в свою очередь, ведет к нарастанию концентрации ацетилхолина. В результате возникает «повышенная реакция», между ацетилхолином и его рецепторами в мозгу, клинически выражающаяся в симптомах абстиненции и чувства напряжения. Прием алкоголя, приводящий вновь к уменьшению образования ацетилхолина сопровождается ощущением облегчения.

Приводившиеся в главе VIII данные о том, что после интоксикации, в период абстиненции обнаруживаются вегетативная дисфункция, нарушение активности коры надпочечников, токсикоз, обезвоживание и разнообразные обменные сдвиги, также используются для объяснения некоторых патогенетических механизмов синдрома лишения (Kissin и соавт., Godfrey и соавт. и др.).

Остановимся несколько подробнее на возможной патологической роли трех факторов: нарушения функций печени и связанных с этим обменных сдвигов, эндокринного фактора и дисфункции глубоких структур головного мозга.

1) Поражение функций печени и абстинентная симптоматика

Доказательства в пользу «гепатогенного» происхождения абстинентных расстройств не исчерпываются констатацией многообразных нарушений функций печени в период острой абстиненции.

Уже простое сопоставление соматических признаков синдро-

ма абстиненции с клинической картиной острых и хронических гепатитов указывает на значительное сходство симптоматологии. Как в первом, так и во втором случае обнаруживаются дрожание, слабость, потливость, головные боли, «ломота» в суставах, диспептические явления (диаррея, анорексия, тошнота), неприятные ощущения в области сердца, болезненность, а иногда и некоторое увеличение печени, небольшая желтушность склер, кожный зуд, явления геморрагического диатеза.

Однако параллели можно продолжить и дальше. При заболеваниях печени выступает целый ряд психопатологических симптомов наблюдаемых также и в период острой алкогольной абстиненции, а именно: подавленное настроение, боязливость, тревога, отрывочные идеи отношения, астенизация и расстройства сна (больной плохо спит, погружаясь в неприятную дремоту, он видит яркие, большей частью, устрашающие сновидения, «убийц», пожары, разнообразных животных, нападающих на него).

Бесспорно, есть основания полагать, что недостаточность печени играет определенную роль в происхождении таких симптомов хронического алкоголизма и абстинентного синдрома, как например, диспептические расстройства, анорексия, адинамия, астения. Можно также думать, что ряд тягостных ощущений, испытываемых больными в период похмелья, непосредственно зависит от нарушения углеводного обмена, регулируемого, в частности, печенью и гипогликемических состояний. Уже давно высказывались предположения о возможности появления при делириях гипотетически токсических соединений (Kraepelin, Bonhoeffer, Wagner-Jauregg и др.). Та же гипотеза выдвигалась и в отношении похмельного синдрома (С. Г. Жислин), часто являющегося «переходным этапом» к делирию. Накопление во время лишения различных недоокисленных, в частности, альдегидоподобных продуктов обмена, зависящее в первую очередь, от поражения обезвреживающей функции печени, также вероятно влияет на развитие абстинентного синдрома. С печенью связано, как известно, течение основных обменных процессов: углеводного, жирового, белкового. Печеночная патология влияет на повышение уровня каталазы, трансаминазы и изменение активности других энзимов, на нарушение витаминного баланса, в частности, на дефицит тиамина, который играет важную роль в происхождении алкогольных расстройств.

Дисфункция печени отражается на обмене биоэлементов, в частности, магния и меди. Это несомненно изменяет реактивность организма, особенно если учесть, что данные микроэлементы участвуют в течении жизненно важных биологических процессов (тканевом дыхании, распаде гистамина, переходе сульфгидрильных групп в дисульфидные, гликолизе, активности ряда витаминов, гормонов и ферментов).

В настоящее время установлено, что нарушение магниевого

и медного обмена сопровождается различными нервно-психическими расстройствами, повышением судорожной готовности и т. д.

Правомерность предположения о заинтересованности печени в формировании абстинентного синдрома подтверждается, наконец, данными об эффективности при алкоголизме препаратов улучшающих функцию печени.

Однако, дают ли указанные данные право утверждать, что недостаточность печени имеет решающее значение в патогенезе хронического алкоголизма и, в первую очередь, в генезе вышеуказанного сдвига реактивности в отношении алкоголя?

Хотя и при алкогольной абстиненции, и при гепатитах различной этиологии обнаруживаются астенические и депрессивные реакции, безотчетная тревожность, подозрительность и не вполне правильная оценка ситуации, расстройство сна с устрашающими сновидениями и т. п., но такого рода симптомы имеют место и при других заболеваниях как инфекционной, так и неинфекционной природы.

Описываемые гуморальные сдвиги наблюдаются не только при алкоголизме. Общеизвестно, что признаки функциональной неполноценности печени искались и находились при самых различных заболеваниях, в том числе при эндогенных психозах, прогрессивном параличе и т. д. Так например, в процессуальной стадии шизофрении часто оказываются нарушенными основные функции печени: антитоксическая, гликогенообразовательная, альбуминообразовательная, мочевинообразовательная и т. д. (Buscaino, М. Я. Серейский, Л. И. Ландо и пр.). У больных шизофренией часто обнаруживается извращение белкового обмена, ретенция азота (Gjessing, В. П. Протопопов, А. Л. Лещинский, М. Д. Бурштейн и др.), недостаточность углеводного обмена с наклонностью к гипогликемии (М Я. Серейский, В. Е. Галенко, И. В. Бочаров и др.). В большинстве случаев отмечается снижение сывороточного альбумина и повышение глобулиновых фракций (Buscaino и др.). Так же как и при алкоголизме выявляется накопление токсических недоокисленных продуктов в крови (пировиноградной, молочной кислоты и т. д.). Аналогичные изменения обнаруживались и при других нервно-психических заболеваниях. Следовательно, обменные сдвиги и нарушение функций печени при алкоголизме не имеют характера нозологической специфичности. «Поломка» защитных антитоксических механизмов при абстинентном синдроме, несомненно связана с целым рядом других факторов: нарушением гепато-церебрального гомеостаза, изменением проницаемости гемато-энцефалического барьера, (что, в частности, по Hauptmann, играет ведущую роль в возникновении делирия), обезвоживанием и острым голоданием, обусловленным ограниченным приемом пищи и ухудшением ее всасывания и т. д.

Наконец, заболевания печени не сопровождаются влечением к алкоголю и такими симптомами, как алкогольный тремор.

Поэтому некоторое сходство клинико-биохимической картины алкоголизма и заболеваний печени инфекционной этиологии еще не является веским доказательством «гепатогенного» генеза алкогольных расстройств. Об этом можно судить и по динамике прогредиентных заболеваний печени, с одной стороны и алкогольных расстройств с другой. Нарастание печеночной недостаточности ведет к печеночной коме, в то время как тяжелая алкогольная абстиненция может вызвать делирий, клиническая картина которых весьма различна, так же как и требуемые терапевтические мероприятия[1].

Таким образом, существующие сведения о нарушениях печеночных функций в период абстиненции, так же как и современный уровень знаний о других биохимических отклонениях при алкоголизме, с одной стороны, позволяют предполагать, что такого рода нарушения играют известную роль в алкогольных расстройствах; это следует учесть при терапевтических исследованиях. Вместе с тем нет оснований считать, что они целиком обусловливают изменение реактивности организма к лишению алкоголя, определяют появление абстинентного синдрома и, тем более, всей алкогольной патологии.

2) Эндокринная патология и абстинентная симптоматика

Гипотезы о роли гипоадренокортицизма в происхождении алкогольных расстройств основаны, во-первых, на выявлении признаков недостаточности коры надпочечников при алкоголизме а, во-вторых, на наличии сходства между алкогольными заболеваниями и болезнью Аддисона (Smith, Tintera и др.). Однако, как было показано нами ранее, при алкоголизме можно также констатировать нарушение функций щитовидной железы и элементы сходства с клинической картиной гипо- и гипертиреоидизма[2].

При астено-депрессивном варианте дистимического синдрома клиническая симптоматика несколько похожа на проявления ги-

---

[1] Несмотря на наличие некоторых общих симптомов между обоими заболеваниями существует четкое различие. Делирий — следствие отнятия алкоголя. При возникшей печеночной коме алкоголики продолжают употреблять спиртные напитки. Делирий сопровождается гиперэкспрессией, психомоторным возбуждением. При коме больные адинамичны, отмечается малоподвижность, слабость. Тревога и страх более типичны для делирия, чем для печеночной комы, которой сопутствует обычно депрессия или эйфория. Речевая продукция больных с делирием ускорена, эмоционально выразительна, при развивающейся коме речь монотонная, маловыразительная. Одним из кардинальных симптомов делирия является расстройство сна. Для комы, напротив, характерна преимущественно сонливость.

[2] Подробнее см. Б. М. Сегал. Алкогольный абстинентный синдром и влечение к алкоголю. Дисс., 1961.

потиреоза, что соответствует низким цифрам радиоиндикации железы. У больных преобладает медлительность, апатия, пониженное настроение, плохой аппетит и т. д. (хотя определяются и некоторые противоположные симптомы: тремор, повышение основного обмена, расстройства сна, жажда). В дальнейшем, по мере воздержания, наблюдается нормализация тиреоидной функции, улучшение настроения, самочувствия, быстрая прибавка в весе (хотя и отстающая от клинического улучшения) и, одновременно, повышение работоспособности.

Противоположного рода симптоматика выступает при неврастеноподобном варианте.

При тяжелом течении синдрома абстиненции преобладают симптомы, напоминающие явления гиперфункции щитовидной железы и вегетативной нервной системы (преимущественно с симпатическим, реже парасимпатическим знаком), что выражается в суетливости, тревоге, потливости, тахикардии, диспептических явлениях, нарушении кровообращения, небольшом экзофтальме (Racouchot), повышении температуры тела и газообмена и пр. Чем ближе это состояние приближается к клинике алкогольной онирической спутанности («пределирию»), тем отчетливее выступают описываемые явления. Максимальное выражение они находят в период развернутого делирия, который может возникнуть на 3—4 сутки после прекращения употребления спиртных напитков. Нарастание тяжести похмельного синдрома и развертывание онирической спутанности или инициальной стадии делирия сопровождается, таким образом, резким усилением тех симптомов, которые можно схематически обозначать как «гипертиреоидные».

Остальные симптомы как бы трансформируются в данном направлении. Наблюдается увеличение тремора, потливости; сновидения по своей фабуле и окраске все больше напоминают белогорячечные переживания. Способность к концентрации внимания ослабевает. Апатичность, вялость, бездеятельность сменяются суетливостью, гиперэкспрессией, торопливостью, беспокойством.

При возникновении алкогольных пределириозных состояний, как это наблюдается и при ухудшении состояния больных тиреотоксикозом, все отчетливее выступает ускорение течения психических процессов, лабильность аффекта (с преобладанием реакций страха и тревоги), пугливость, тревожное ожидание грозящего несчастья, двигательное возбуждение, временами наплывы гипнагогических галлюцинаций. Часто усиливается блеск глаз и экзофтальм, придающие лицу больного характерное испуганно-тревожное выражение. Общебиологические изменения в это время так же весьма сходны с картиной тиреотоксикоза: повышается температура, электровозбудимость мышц и гипералгезия.

На ЭЭГ, как при тиреотоксикозах (Condon, Becka, Gibss), так и при тяжелом абстинентном синдроме (Isbell и соавт., О. Г. Виленский, В. М. Кушнарев и др.) обнаруживаются пароксизмаль-

ные разряды высокоамплитудных медленных и быстрых волн, острые волны и т. д. Дыхание как в тех, так и в других случаях становится частым и поверхностным, артериальное давление, как правило, повышается, нарастает тахикардия, ускоряется РОЭ, появляется ряд признаков раздражения симпатического отдела.

Биохимически при обеих формах патологии отмечается нарастание печеночной недостаточности с субиктеричностью склер, нарушением пищеварения, билирубинемией и уробилинурией, снижением протромбина, сывороточного альбумина и повышением уровня молочной кислоты в крови и пр. и с тенденцией к азотемии, которая может принять угрожающий характер. Увеличивается белковый и жировой обмен. Больные теряют в весе. Часто возникает ацидоз. Нарушается минеральный обмен с понижением уровня натрия, хлора и кальция в крови, происходят сдвиги в гидроэлектрическом равновесии, наступает обезвоживание организма.

Обратное развитие абстинентного синдрома протекает с возникновением «гипотиреоидной» симптоматики. Однако, даже внешнее сходство симптоматики абстиненции и заболеваний щитовидной железы является далеко неполным. Прежде всего при наличии клинической гипертиреоидной симптоматики аккумулирующая способность железы угнетена. Грубый алкогольный тремор отличается от мелкого тремора при базедовизме. Своеобразную картину начинающегося алкогольного делирия нельзя, разумеется, вместить в рамки тиреотоксического психоза, близкого к маниакально-депрессивному и т. д. и т. п.

Что же касается генеза этих симптомов, то здесь различие еще демонстративнее. Наконец, также как и заболевания печени, эндокринные заболевания не сопровождаются кардинальными симптомами алкоголизма, а именно привыканием к спиртным напиткам и патологическим влечением к ним. Напротив, при таких клинических отчетливых формах эндокринной патологии, как тиреотоксикоз, синдром Иценко-Кушинга, синдром Аддисона, больные невыносливы к алкоголю и редко употребляют его.

Не говоря уже о различной этиологии алкоголизма и эндокринных страданий, невозможно свести патогенез различных нарушений при алкоголизме к поражению какой-либо железы внутренней секреции, без учета ведущей роли центральной нервной системы в структуре заболеваний, не принимая во внимание особенностей вегетативной патологии и разнообразие обменных и эндокринных сдвигов. Недостаточность гипофизарно-адреналовой системы, дисфункцию щитовидной и половых желез, инсулярного аппарата можно обнаружить при многих психических, неврологических и соматических заболеваниях.

Поэтому попытки строить патогенетические схемы на основании сходства алкогольных расстройств с поражением желез вну-

тренней секреции носят спекулятивный характер. Сходство психического статуса объясняется наличием при алкоголизме симптоматики, близкой к «эндокринному психосиндрому», описанному M. Bleuler.

Дисфункция эндокринной системы при хроническом алкоголизме, следовательно, накладывает некоторый отпечаток на клинику алкогольных расстройств. Эндокринная патология в целом носит характер «плюригландулярного синдрома», хотя в ней «звучит» недостаточность отдельных систем (в том числе гипофизарно-адреналовой, тиреоидной, половой). Но алкогольную патологию нельзя интерпретировать как последствие недостаточности какой-либо железы внутренней секреции и врожденной неполноценности эндокринной системы. Сами эндокринные отклонения связаны с вторичной дисфункцией гипоталамо-гипофизарной системы.

Перейдем к обсуждению этого вопроса.

3) Дисфункция глубоких структур головного мозга и абстинентная симптоматика

а) Значение глубоких структур в регуляции физиологических функций, аффективного поведения и в патогенезе психических заболеваний

В предыдущих разделах указывалось на значение гипоталамуса в регуляции влечений и аффективного поведения. Но физиологическое значение гипоталамуса этим не исчерпывается. Экспериментальными исследованиями было показано, что гипоталамус является важным уровнем интеграции нервных и гуморальных влияний. Он контролирует течение основных биологических процессов в организме, обмен углеводов, белков и жиров, водный и электролитный баланс, терморегуляцию, сосудистый тонус; он поддерживает вегетативное и обменно-эндокринное равновесие, стабилизирует гомеостатические функции, регулирует процессы сна и бодрствования (Lhermitte, Karplus, Kreidl. Hess, Ranson, Ingram, А. Д. Сперанский и сотр., А. В Тонких, Н. И. Гращенков и сотр., Gellhorn, Magoun, Sager и др.).

Ретикуло-гипоталамические механизмы влияют на секрецию гормонов гипофиза: АКТГ (пусковой механизм реакции стресса, по Selye), тиреотропных и гонадотропных гормонов. Гипоталамус регулирует также функции висцеральных органов: пищеварительной, сердечно-сосудистой систем. При поражении гипоталамуса наблюдаются дисфункции отдельных эндокринных желез, вегетативные нарушения, повышение или понижение артериального давления, трофические расстройства, язвы желудка и т. д.

При этом гомеостатические адаптивные реакции приобретают неустойчивый характер, они ослабляются или извращаются, меняется нормальный ритм и периодичность, возникают длитель-

ные и кратковременные состояния декомпенсации нейрогормонального равновесия (Г. Н. Кассиль).

Гипоталамические образования тесно связаны с ретикулярной формацией, влияют на мышечный тонус и активность коры.

Согласно Hess, в диэнцефальной области мозга находятся две антагонистические системы: эрготропная и трофотропная. Первая пробуждает от сна, активирует сознание и психику, контролирует активность симпатической системы. Вторая интегрирует восстановительные и защитные силы организма, вызывает успокоение и сонливость, регулирует тонус парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. «Симпатический центр» локализовали в заднем гипоталамусе. Затем последний стали обозначать как «центр пробуждения», а в ряде других работ говорится о «динамогенной зоне». Этот термин характеризует всю сумму реакций, которыми организм отвечает на различного рода стресс. Сюда относится реакция тревоги, двигательное беспокойство, сопровождающиеся усилением сомато-рефлекторной активности, сердечной, сосудистой, дыхательной функций, выделением адреналина из надпочечников. Что касается парасимпатической активности, то считалось, что она регулируется передним гипоталамусом. Затем однако было обнаружено, что с парасимпатическим тонусом связан также и латеральный гипоталамус, тогда как медиальный с симпатической системой (Kurotsu и Toria).

Очень важной проблемой является связь указанных структур с биологически активными химическими веществами. Интенсивный биосинтез последних в области гипоталамуса является одним из путей химической регуляции возбудимости коры (Е. А. Громова и соавт.). Была выявлена способность гипоталамуса избирательно влиять на выделение биогенных аминов. Стимуляция передней латеральной части гипоталамуса ведет к снижению серотонинов мозга, а стимуляция задней латеральной части — к увеличению концентрации адреналина.

Согласно гипотезе Brodie, Bogdanski, Shore, медиатором (нейрогормоном) эрготропной системы является норадреналин, а трофотропной — серотонин. В настоящее время известно, что в стволе мозга и гипоталамусе содержатся нейронные структуры различной природы. Часть из них чувствительна к адренэргическим веществам (норадреналину, адреналину, эфедрину, фенамину) и поэтому они обозначаются как адренореактивные. Другие, названные холинореактивными, возбуждаются холинэргическими веществами (ацетилхолином и др.). Существуют и серотонинэргические структуры. Доказано, что введение адренэргических веществ вызывает активацию коры благодаря возбуждению адренореактивных структур ретикулярной формации с электроэнцефалографической и поведенческой реакциями пробуждения (Dell, Bonvallet, Hugelin и др.). Имеются данные, указывающие на то, что влияние адренэргических и холинэргических веществ осуществляет-

ся на гипоталамическом уровне. При двухстороннем разрушении гипоталамуса введение адренэргических веществ не изменяет электрической активности коры и лимбической системы; перерезка же нижележащих участков (перед средним мозгом) не сопровождается таким эффектом (Kawamura, Oshima). По-видимому, не случайно то, что именно в области третьего желудочка обнаруживается высокое содержание катехоламинов (адреналина и норадреналина) и ацетилхолина и находится большое количество химически чувствительных рецепторов, а также, что здесь биогенные амины проходят через ГЭБ (Weil-Malherbe). Катехоламины гипоталамуса и ретикулярной формации играют важную роль в механизме выделения АКТГ после стресса (И. А. Эскин, Р. Н. Щедрина).

Ряд авторов полагает, что «биологически отрицательные» раздражители (боль, страх), включающие нейро-эндокринные реакции стресса и вызывающие оборонительные рефлексы, связаны с возбуждением адренэргических, а «биологически положительные», сопровождающиеся чувством удовольствия, и тормозящие стресс-холинэргических структур (Everett. Л. В. Калюжный).

Отдельным эмоциональным состояниям соответствуют различные вегетативные реакции. Так, при эмоциях удовольствия преобладают парасимпатические реакции (гиперемия лица, усиление перистальтики и секреции и пр.). При эмоциях тревоги, страха наблюдается возбуждение симпатической системы и противоположный эффект (побледнение, учащение сердцебиения, торможение перистальтики, адреналинемия и др.). Эмоции ярости, негодования сопровождаются смешанным эффектом[1] (Gellhorn).

Все эти данные помогают, в частности, понять некоторые механизмы вегетативных и аффективных реакций, возникающих при введении и отнятии наркотиков и психотропных средств.

Как отмечалось в предыдущих главах, гипоталамусу придается важное значение в осуществлении врожденного и эмоционального поведения. При этом считается, что начальные «исследовательские фазы» врожденного поведения (с усилением двигательной активности животного) связаны с интегративной деятельностью всего мозга, тогда как завершающая фаза удовлетворения потребности (насыщения) с гипоталамическим механизмом (Dell и др.). В ряде опытов была выявлена связь между отдельными ядрами гипоталамуса и различными видами пищевых и поведенческих реакций.

Структуры гипоталамуса, регулирующие половое поведение, отличны от тех, которым подчинены гонадотропные функции гипо-

---

[1] Данные реакции, подчеркивает Gellhorn, имеют индивидуальные отличия и кроме того зависят от исходного фона («настройки») вегетативной нервной системы: при ряде заболеваний (напр. неврозах) наблюдается изменение характера этих эффектов.

физа (так при их разрушении половое влечение сохраняется, тогда как эндокринная функция оказывается выключенной). Особое значение для понимания механизмов аффективного поведения сыграли вышеупомянутые работы по так наз. эффектам подкрепления и наказания (Olds и др.).

Вместе с тем, гипоталамус является лишь одним из элементов лимбической системы (висцерального мозга) и его активность контролируется вышележащими уровнями — старой и новой корой. Передний мозг с его лимбическими структурами непосредственно связан с гипоталамусом. Сзади он переходит в средний мозг, латерально за маммилярными телами начинается ретикулярная формация, а медиально — серое вещество вокруг сильвиева водопровода.

Как показали морфологические и физиологические исследования, первичный обонятельный мозг (ринэнцефалон), хотя и занимает у высших млекопитающих лишь сравнительно небольшую часть полушарий мозга, играет важную роль в регуляции эмоциональных процессов и висцеральных функций. Mac Lean назвал старую кору — «висцеральным мозгом».

Согласно Nauta, связи гипоталамус — передний мозг и гипоталамус — средний мозг являются звеньями единой большой цепи, соединяющей лимбические структуры переднего и среднего мозга. Гипоталамус играет роль «переключателя»» этой цепи. Papcz выдвинул концепцию, согласно которой морфологической основой эмоций является система, включающая гипоталамус и маммилярные тела, гиппокамп и поясную извилину («круг Папеца»). По Papez, афферентные импульсы на уровне таламуса делятся на «поток движений», «поток мысли» и «поток чувств». В последующих исследованиях была подтверждена первостепенная роль «висцерального мозга» в организации эмоций. Klüver и Bucy доказали, что повреждение элементов лимбической системы ведет к грубому нарушению поведения у обезьян. Животные становились ручными, одновременно повышалось половое и пищевое влечение. В дальнейшем в ряде экспериментальных исследований была уточнена роль отдельных элементов лимбической системы (миндалевидного комплекса, гиппокампа и др) в осуществлении эмоционального поведения. Bard, Mountcastle установили, что удаление новой коры, при сохранении лимбической системы, делает животных апатичными и послушными. Т. о., если новая кора является интегративным органом высшего уровня, то лимбическая система оказывает сдерживающее влияние на низшие отделы ствола.

При перерезке свода — в котором проходят волокна к нижележащим отделам, в частности гипоталамическим — у декортицированных животных появляются реакции страха и ярости. Существуют сложные синергичные, антагонистические и реципрокные отношения между гипоталамусом и другими отделами лим-

бической системы. Так, например, крысу, ставшую агрессивной после повреждения вентро-медиального ядра гипоталамуса, можно сделать боле спокойной, разрушив миндалевидный комплекс (Anand, Brobeck).

Как уже подчеркивалось в § 1, необходимо также учесть, что помимо «горизонтальной» послойной организации мозга, при которой вышележащие уровни контролируют нижележащие (Jackson, И. П. Павлов), существует и вертикальная огранизация различных функциональных систем, включающих как специфические, так и неспецифические отделы (Pribram, Galambos и др.). Наконец, в ряде работ констатируется, что при функционировании нервной системы используются принципы саморегулирующих устройств, положительных и отрицательных обратных связей, которые и поддерживают ее активность на оптимальном уровне. Так, напр., активность системы гипоталамус—гипофиз—кора надпочечников регулируется тремя механизмами: 1) по принципу обратной связи — изменением уровня глюкокортикоидов в крови, которые, влияя на образование серотонина в среднем гипоталамусе, тем самым, в конечном итоге способствуют синтезу кортикотропинов; 2) изменением уровня адреналина, проникающего в задний гипоталамус и также включающего серотонинэргическое звено в среднем гипоталамусе; 3) модулирующими влияниями высших отделов головного мозга (гиппокамп, амигдал, орбитальная часть лобной коры и др.), импульсы которых воздействуют на чувствительность рецепторных зон ретикулярной формации (Г. Л. Шрейберг и др.). Столь же многоструктурный и многоступенчатый характер имеет регуляция других физиологических и гуморальных функций.

Все эти сложные закономерности, наличие тесной взаимосвязи между гипоталамусом, гипофизом, другими эндокринными железами и их гормонами, ретикулярной формацией, лимбической системой и новой корой, — следует учитывать при анализе роли влияний глубоких структур на осуществление физиологических процессов и аффективного поведения.

Роль дисфункции глубоких структур в генезе патологических состояний подтверждается многочисленными клиническими наблюдениями. Невропатологами были описаны неврологические растройства при опухолях и других патологических процессах в области третьего желудочка: приступы диэнцефальной эпилепсии, периодические и пароксизмальные нарушения сна, бодрствования и мышечного тонуса, диэнцефально-эндокринные заболеваия (типа Иценко-Кушинга) и др. вегетативные обменные и трофические расстройства, сопровождающиеся эмоциональными нарушениями (Lhermitte, Penfield, Cushing, Н. М. Иценко, А. М. Гринштейн, Г. И. Маркелов, Д. Г. Шефер, И. И. Русецкий, Е. Ф. Давиденкова-Кулькова, Н. С. Четвериков и др.). Особенно ценный вклад в разработку вопросов клинической нейрофизиологии внесли мно-

голетние труды Н. И. Гращенкова и руководимого им коллектива (А. М. Вейн, А. Д. Соловьева, Г. Н. Кассиль и др.).

В то же время клиницисты-психиатры отметили «диэнцефальный» характер эмоциональных нарушений, расстройства сознания, трофических, вегетативно-сосудистых и эндокринных сдвигов и ряда других симптомов, наблюдаемых в рамках различных психических заболеваний: шизофрении, маниакально-депрессивного психоза, инволюционной депрессии, травматических, инфекционных и интоксикационных психозов и др. (Kleist, Hoff, В. П. Протопопов, Т. А. Невзорова, Д. Е. Мелехов, И. И.. Лукомский, И. Г. Равкин и др.).

Значение лимбической системы в генезе психопатологических состояний было подтверждено тем фактом, что при опухолях и других поражениях височной доли возникают психомоторные припадки, деперсонализационные, дереализационные, шизофреноподобные и др. синдромы (А. С. Шмарьян, Hoff и др.).

б) Соматогенно-органические диэнцефальные синдромы и абстинентный синдром

Диэнцефальные синдромы

В плане настоящего исследования особый интерес представляют не столько диэнцефальные нарушения при эндогенных психозах, сколько характер психических и нейро-гуморальных сдвигов при непосредственном — экзогенно или органически обусловленном — поражении диэнцефальной области. Различные соматические факторы ведут к появлению симптомов дисфункции гипоталамических центров и других глубоких отделов мозга. Эти явления могут сопровождаться экзогенного типа реакциями.

В других случаях в результате экзогенных и соматогенных воздействий возникают «гипопсихотические» патологические состояния с преобладанием аффективных нарушений и астении. Доминирование в рамках этих патологических состояний диэнцефальной симптоматики позволило выделить их как самостоятельные синдромы, получившие название «диэнцефальных». В литературе описаны стойкие и пароксизмальные диэнцефальные синдромы, протекающие в различных клинических вариантах; вегетативно-сосудистые, нейро-эндокринные, нейротрофические, нервно-мышечные, астено-ипохондрические. Такого рода поражения наблюдаются после различных патогенных воздействий: травм, инфекций и интоксикаций, при опухолях и т. д.

Коммоционный синдром с потерей сознания и утратой мышечного тонуса является «очаговым знаком» поражения диэнцефально-мезенцефальной системы (Gamper, Kral и др.). Лишь в дальнейшем возникает диффузный отек мозга и другие изменения, определяющие течение травматических поражений ЦНС. Что касается отдаленных последствий после травмы, а также других

органических поражений головного мозга, то Kleist связывал значительную часть наблюдаемых при этом изменений личности, а именно нарушения аффективности, побуждений и психомоторных актов, с поражением субкортикальных отделов.

К резидуальным явлениям относятся как обусловленные поражением коры нарушения понимания речи и действий, афатические, апрактические и т. п. симптомы, так и аффективные сдвиги подкоркового, в первую очередь, диэнцефального происхождения (Hess, Gamper, Stertz, Ewald, Faust и др.). Травматическое поражение мозга сопровождается, как отмечает Д. Е. Мелехов, эмоциональной неустойчивостью с расстройствами настроения (гипотимные, дисфорические реакции), психопатоподобным поведением, астено-ипохондрической симптоматикой. При так называемой травматической «функциональной слабости мозга», помимо колебаний аффективности, наблюдаются вегетативно-вазомоторная лабильность, гипергидроз, повышенная чувствительность в отношении изменений погоды, головокружения, связанные с изменением положения головы, невыносливость к алкоголю, никотину, медикаментам, т. е. типичная диэнцефально-вестибулярная симптоматика.

Диэнцефальные синдромы при опухолях в области третьего желудочка (напр. краниофарингеомы) отличаются своим прогредиентным характером, массивностью и полиморфизмом психопатологической симптоматики. Наряду с выраженными аффективно-волевыми расстройствами могут возникнуть синдромы нарушенного сознания (онероидные и др.), грубо органические астенические состояния и т. д. (А. С. Шмарьян, Л. П. Лобова и сотр. и др.).

Диэнцефальные синдромы описаны после различных инфекций (гриппа, ревматизма), стрептококковой инфекции, бруцеллеза (Н. М. Вольфсон, Г. А. Севастьянова, А. Д. Соловьева, Г. Д. Лещенко и сотр., Э. Л. Максутова, Д. А. Хайруллина и др.), после профинтоксикаций: ТЭС, тиурам, цианиды и др. (М. Н. Рыжкова и Д. А. Гинзбург и др.), после лучевого поражения (Р. Г. Голодец), гинекологических заболеваний (А. Л. Эпштейн и сотр.), операций на сердце (В. В. Ковалев), при вибрациях и ультразвуковых воздействиях (А. С. Мелькумова), инсоляции и т. д.

Во всех этих случаях выявлялись стойкая астения, расстройства сна и настроения, массивные вегетативно-сосудистые нарушения, нередко протекающие пароксизмально, характерные сдвиги на ЭЭГ и дисфункция гипофизарно-надпочечникового аппарата.

Из сказанного ясно, что различные соматогении ведут к появлению дисфункции глубоких структур головного мозга, в частности, гипоталамуса, как наиболее уязвимого звена. Эти расстройства выражаются либо в виде психозов, с явлениями нарушенного сознания (в частности, в виде периодического диэнцефаль-

ного психоза), либо в форме «непсихотических» синдромов: посттравматических, постинфекционных астенических состояний, «синдрома эмоционально-гиперестетической слабости», функциональной слабости головного мозга и т. п.

Доминирование в рамках этих патологических состояний диэнцефальной симптоматики позволило обозначать их как «диэнцефальные синдромы». Под этим названием они, как говорилось выше, описаны многими невропатологами (Н. И. Гращенков и сотр., Д. Г. Шефер, Е. Ф. Давиденкова-Кулькова и др.). и психиатрами (Я. А. Ратнер, Р. Я. Голант, Т. А. Невзорова, Д. Д. Федотов и Б. М. Сегал, М. П. Невский и др.).

Однако мы полагаем, что под не вполне удачным названием «диэнцефальный синдром» объединяются крайне разнородные не только в этиологическом, но и клинико-патогенетическом отношении состояния.

Существует особая группа психических расстройств, сопровождающихся массивными диэнцефальными нарушениями, которые с нашей точки зрения следует выделить из клинически аморфной группы «диэнцефальных синдромов». Этиопатогенез этих состояний весьма сложен. С одной стороны, они возникают после соматогений (ряд хронически текущих воздействий, нередко в сочетании с психогениями). С другой стороны, они напоминают атипичные депрессии. В отличие от соматогенных психозов и астенических состояний, они имеют затяжное, нередко прогредиентное течение. Преморбидно это тревожно-мнительные, вегетативно стигматизированные и эндокринно неустойчивые лица. Решающее значение в происхождении этих форм патологии двух факторов: соматогений и особого эндогенного предрасположения, а также преобладание в клинической картине дистимических симптомов, дало нам основание обозначить их как «сомато-эндогенные дистимии» (Б. М. Сегал, 1965, 1966, 1967 гг.).

Ряд клиницистов (Р. Я. Голант, С. С. Мнухин, Weitbrecht, Lemke, Т. Я. Хвиливицкий, Т. А. Невзорова) обратили внимание на существование особых аффективных расстройств, которые нельзя включить в рамки маниакально-депрессивного психоза. Р. Я. Голант описала периодический диэнцефальный психоз. При изучении атипичных депрессивных состояний было установлено, что они, зачастую, возникают после ряда соматогений (инфекций, травм, гинекологических заболеваний) и психогений, отличаются от эндогенных депрессий преморбидом, своей структурой и тенденцией к затяжному течению. Было отмечено, что в клинической картине атипичных депрессий особенно отчетливо выступают симптомы поражения диэнцефально-гипофизарной области («вегетативная депрессия» по Lemke, «эндореактивная дистимия» по Weitbrecht). Было высказано предположение, что эти «дистимии» относятся к особому наследственному кругу, отличающемуся от циклотимного (Ey, Mauz, Weitbrecht).

Это заболевание, по нашим данным, протекает в виде последовательно сменяющих друг друга стадий[1].

Для первой стадии характерны своеобразные аффективные нарушения в форме тревоги, напряжения, а также расстройство сна, влечений, побуждений и вегетативно-сосудистые кризы (симпато-адреналовые, ваго-инсулиновые и смешанные), иногда протекающие с тоническими судорогами. Во второй стадии на первый план выступали более четко оформленные психопатологические синдромы: дистимический (астено-депрессивный), сенестоипохондрический и неврозоподобный (неврастеноподобный, обсесивно-фобический, истероподобный).

Отчетливых нарушений сознания не отмечалось, в то же время обнаруживалось ослабление внимания и тягостное переживание «потери памяти».

В конечном итоге у ряда больных наблюдалось изменение личности со снижением «диэнцефального импульса», «падением уровня» психической энергии, уменьшением трудоспособности и патологическим развитием (как правило ипохондрическим)[2].

При более благоприятном исходе постепенно происходило развитие компенсаторных механизмов, хотя и в этих случаях длительное время сохранялись периодически усиливающиеся аффективная неустойчивость, слабодушие, истощаемость. В вегетативно-висцеральной сфере констатировались гипоацидные и гетерохолические гастриты, дискинезии желчных путей, миокардиодистрофии, альвеолярные пиорреи, себорреи, склонность к аллергическим и трофическим расстройствам. Отмечались вегетативно-сосудистая дистония, разнообразные нейрогуморальные сдвиги и характерная картина ЭЭГ (см. ниже).

Психическое и соматическое состояние было крайне неустойчивым. Оно зависело от суточного ритма (ухудшения в ночное время и сезонного цикла, периодические обострения в весенне-летний и осенне-зимний периоды). Типичной была невыносливость к различным «стрессовым» воздействиям: колебаниям барометрического давления, солнечному облучению, переохлаждению, утомлению, отрицательным эмоциональным переживаниям, фармакологическим препаратам, алкоголю, никотину. Во многих случаях описанные состояния нелегко было отграничить от эндогенных психозов, тяжелых невротических реакций и ипохондрических развитий у психопатов (с этими диагнозами больные нередко стационировались).

Хотя патогенез сомато-эндогенных дистимий сложен и обуслов-

[1] Если заболевание развертывалось на фоне массивной эндокринной патологии (типа синдрома Иценко-Кушинга), то стадийного течения не отмечалось. Реакция тревоги и вегетативно-сосудистые пароксизмы уступали место расстройствам настроения типа дисфорий, апатии, гипобулии.

[2] Т. о., вегетативно-сосудистая и астено-ипохондрическая форма диэнцефального синдрома, выделяемые Н. И. Гращенковым и сотр., являются, по существу, этапами единого процесса.

лен нарушением взаимоотношения различных вертикально организованных структур мозга, в частности, лимбической системы, дисфункция диэнцефальной области играет здесь важную роль. На это указывает наличие астении, расстройств сна, влечений и настроения, полиморфизм вегетативно-сосудистых и обменно-эндокринных сдвигов, нарушение гомеостаза, характер ЭЭГ. Возникновение после соматогений затяжных, а иногда и прогредиентных психических расстройств, не укладывающихся в классической «экзогенный тип реакции», объясняется не только особым эндогенным предрасположением, но и характером экзогении: сравнительно умеренной по интенсивности и замедленной по темпу воздействия.

Своеобразие этого круга заболеваний подтверждается характером реакций их на фармакологические средства. Чувствительность больных к ним резко повышена.

При сомато-эндогенных дистимиях антидепрессанты типа мелипрамина и ингибиторы МАО усиливают тревогу и расстройства сна. «Большие» нейролептики (аминазин, стелазин и др.) усиливают астению. Наиболее эффективным оказывается назначение малых доз либриума, комбинации кофеина с люминалом, беллоида, антиаллергических средств. Некоторые результаты дает и психотерапия (рациональная, суггестивная, аутогенная тренировка), как известно, неэффективная при эндогенных депрессиях. Как будет показано ниже, структура этого варианта «диэнцефальной патологии» в некоторых отношениях близка к абстинентному симптомокомплексу.

Приведенные данные позволяют прийти к выводу, что диэнцефальные расстройства являются обязательным неспецифическим компонентом очень многих патологических состояний. Нозологическое своеобразие различным заболеваниям придают совокупность целого ряда патогенетических и патопластических факторов. В частности, совершенно ясно, что психические заболевания не могут рассматриваться как следствие изолированного поражения подкорковых центров. Они связаны с нарушением корково-подкорковых отношений, весьма сложными и недостаточно еще изученными патофизиологическими и биохимическими изменениями во всех функциональных системах организма, протекающими различным образом при разных патологических состояниях.

Вместе с тем, изучение структуры «диэнцефальных синдромов» помогает понять некоторые патогенетические механизмы алкогольных расстройств.

Сходство соматогенных диэнцефальных синдромов (сомато-эндогенных дистимий) с алкогольным абстинентным синдромом

Клинико-патофизиологические параллели между соматогенными диэнцефальными синдромами (вегето-сосудистая форма по

Н. И. Гращенкову) и абстинентным синдромом, особенно наглядны и бесспорно не случайны.

Как в период острой абстиненции, так и в остром периоде «диэнцефалита» больные часто жалуются на резкую слабость, отсутствие аппетита, тошноту, рвоту, жажду, понос, и другие диспептические явления, одышку, неприятные ощущения в области сердца, чувство сжатия за грудиной и другие псевдостенокардические ощущения, парестезии, тяжесть в голове, чувство жжения, онемения, ползания мурашек в различных частях тела. В остром периоде отмечается повышение (реже понижение) артериального давления и температуры, лейкоцитоз и некоторое ускорение РОЭ, падение веса (при диэнцефальных синдромах нередко весьма значительное). Особенно массивны расстройства влечений, инстинктов и побуждений. Аппетит, как правило, исчезает, еда не приносит чувства удовлетворения. Половое влечение угнетено, потенция ослаблена, гаснет чувственный компонент оргазма. Как при алкоголизме, так и при соматогенных диэнцефальных синдромах резко расстраивается сон. Больные жалуются на нарушение плавности засыпания и просыпания, просыпаются они внезапно, вздрагивая, с сердцебиением. Сон поверхностный, насыщен устрашающими сновидениями. Иногда ритм его извращается и отсутствует «чувство сна». Психическая и мышечная астения нарастает к вечеру, временами она достигает особой тяжести.

По мере исчезновения посталкогольных или соматогенных острых вегетативно-сосудистых сдвигов, преимущественно симпатического знака, возникают симптомы противоположного характера: артериальная гипертензия сменяется часто гипотонией, лейкоцитоз—лейкопений, субфебрилитет—субнормальной температурой («контррегуляция»).

Вегетативно-сосудистые расстройства и реже другие соматобиологические сдвиги (желудочно-кишечные, трофические, аллергические, терморегуляционные) склонны к пароксизмальному течению. При описанных в предыдущих главах диэнцефальных пароксизмах как алкогольной, так и соматогенной этиологии, больные испытывают страх смерти, боязнь «сойти с ума», возникают массивные сенестопатии, ангионевротические жалобы, ознобоподобный тремор, одышка, чувство «остановки сердца». Они полны тревоги, суетливы, пробуют пульс, просят дать «сердечных». Кризы заканчивается зевотой, разбитостью, обильным диурезом. В отдельных случаях на высоте их наблюдаются тонические судороги и потеря сознания (диэнцефальная эпилепсия).

Аффективные синдромы также имеют в обоих случаях сходный характер. «Истинной» депрессии не наблюдается. Преобладают дистимические явления чаще с астенической окраской: слабодушием, тревогой, астенией, плаксивостью, реже со стеническим

аффектом, типа дисфорического, с раздражительностью, напряжением. Как и при алкогольном абстинентном синдроме могут наблюдаться расстройства восприятий с гипнагогическими галлюцинациями, психосенсорными, вестибулярными симптомами. Однако сенесто-ипохондрическая симптоматика более характерна для соматогенных диэнцефальных синдромов.

В рамках алкоголизма она типична только для тревожно-депрессивного и сенесто-ипохондрического вариантов абстиненции, которые наблюдаются у сравнительно немногочисленной группы алкоголиков с тревожно-мнительными чертами характера.

Изменения сознания при «непсихотических» диэнцефальных и алкогольном абстинентном синдромах весьма близки по всей структуре. Имеет место «готовность» к его изменению в ночное время, к вечеру при нарастании астении, а также колебания его во время кризов (в это время могут также появиться симптомы «уже виденного», «никогда не виденного», дереализационные и деперсонализационные явления).[1]

Больные при обеих формах патологии жалуются на затрудненность осмышления, чувство «непонимания» прочитанного. При психологическом исследовании обеих групп больных выявляется ослабление активного внимания, быстрая истощаемость.

Как в том, так и в другом случае усиливается склонность к сверхценным образованиям, а иногда и бредоподобным фантазиям, однако тематическое содержание тех и других чаще всего различно (см. ниже).

И при алкоголизме, и при соматогениях очень важное место в клинической картине занимают неврозоподобные симптомы: неврастеноподобные, истероподобные, реже навязчивости.

Для алкогольного абстинентного синдрома и диэнцефальных синдромов разной этиологии характерна тенденция к аллергическим реакциям (риниты, отеки типа Квинке, крапивницы и пр.), невыносливость к стрессу, повышенная чувствительность к веге-тотропным препаратам, адреналину и др. Это объясняется изменением реактивности организма, в частности иммуно-биологической. Далеко идущее сходство можно обнаружить и в отношении различных сомато-вегетативных и обменно-эндокринных сдвигов. После алкогольной интоксикации и соматогений наблюдается гипергидроз, саливация или сухость во рту, нарушение тепловой регуляции с повышением кожной температуры (реже гипотермией), ознобоподобный тремор, усиление сухожильных рефлексов, мышечная гипотония и пр.

---

[1] Качественное расстройство сознания (делириозное, онейроидное) свидетельствует о развитии соматогенного или алкогольного психоза.

Весьма близка и картина функциональных соматических нарушений. Как в одной, так и в другой группе были обнаружены такие проявления висцеральной патологии, как дискинезии желчных путей, гастриты и гастроэнтероколиты, миокардиодистрофия, нарушения проводимости и возбудимости миокарда и ритма сердечной деятельности, панкреопатии и пр. При биохимических исследованиях выявляется нарушение функций печени, углеводного обмена с патологическими сахарными кривыми, водного и минерального баланса, повышение содержания холестерина и концентрации меди в крови и пр.[1]. Эндокринологические исследования позволяют говорить о наличии изменений гормональной активности: недостаточности гипофизарно-надпочечниковой системы, инсулярного апарата, торможении аккумулирующей способности щитовидной железы, угнетении инкреторной и экскреторной функции половых желез. Изменяется соотношение уровня гормонов, влияющих на биологическую активность крови.

С целью уточнения характера ряда биологических сдвигов в Московском институте психиатрии при диэнцефальных[2] и абстинентном синдромах был проведен сравнительный анализ следующих показателей: ЭЭГ, вегето-сосудистые тесты, обмен серотонина и катехоламинов, аккумулирующая способность щитовидной железы и экскреция 17-кетостероидов.

Наиболее близкой к электроэнцефалографической картине соматогенных диэнцефальных синдромов были ЭЭГ-сдвиги у больных в период тяжелой алкогольной абстиненции: (1—3 день воздержания (М. А. Титаева и В. М. Кушнарев).

При острых абстинентных синдромах (70 больных), как и при диэнцефальных синдромах (35 больных), наблюдался высокий процент десинхронизированных («плоских») кривых с медленными пологими колебаниями.

Часто регистрировались полиритмия альфа-ритма и пароксизмальные синхронные разряды тэта и острых волн, доминирующие в теменно-центральных отделах. Реакции ЭЭГ оказывались нередко сниженными. Отмечалось усиление спонтанных колебаний кожного потенциала и повышение амплитуды КГР.

В главе VIII указывалось, что по мере смягчения тяжести абстинентных явлений (6—20 день абстиненции) чаще регистрировался регулярный (иногда заостренный) альфа-ритм, хотя пароксизмальные разряды билатеральных тета-волн еще имели место.

---

[1] При диэнцефальных синдромах указанные сдвиги были обнаружены Г. Н. Кассилем и сотр. Б. М. Гехтом, А. Д. Соловьевой и др.

[2] Изучались больные с вегето-сосудистой формой диэнцефального синдрома, по классификации Н. И. Гращенкова.

В ряде случаев наблюдалось относительное увеличение бэта-активности, в затылочных областях отмечалось ее снижение[1].

Таким образом, ЭЭГ данные, в частности полиритмия альфа-ритма и значительные колебания КГР, указывают на неустойчивость гомеостатических функций, регулируемых образованиями межуточного мозга, в период острой абстиненции. Вместе с тем, изменения электрической активности носят менее стойкий и выраженный характер, чем при соматогенных диэнцефальных расстройствах.

В обеих группах наблюдались изменения плетизмографических показателей, положительные орто- и клиностатические пробы, асимметрии рефлекса Ашнера, пробы Мак-Клюра-Олдрича, УФ эритемы, кожной температуры и артериального давления (А. Я. Раппепорт и Л. Н. Балашова, И. Г. Ураков)[2].

Таблица № 30

Средние величины артериального давления у больных с хроническим алкоголизмом и диэнцефальными синдромами

Название артерий	Виды давления	Артериальное давление у больных с диэнцефальными синдромами: X±m (мм рт. ст.) t p	Артериальное давление у больных с хроническим алкоголизмом в период острой абстиненции: X±m (мм рт. ст.) t p
Плечевая артерия	Систолическое	117,1—1,95—0,4447<0,7	128,8—2,47+2,9428<0,01
	Диастолическое	70,9—1,24+0,0526<0,9	79,6—1,72+3,8261<0,01
Центральная артерия сетчатки	Систолическое	80,3—2,01+5,0835<0,01	82,7—1,85+6,5000<0,01
	Диастолическое	52,1—1,96+6,8428<0,01	55,6—2,90+5,9801<0,01

[1] Описанные изменения ЭЭГ типичны для поражений гипоталамической области. У этих больных Л. П. Латаш отмечал плоские ЭЭГ, полиритмию, периодические вспышки билатерально-синхронных аномальных по частоте и структуре колебаний потенциала в лобно-центрально-теменных отделах, указывающие на высвобождение неспефицических таламокортикальных проекций от тормозящего влияния восходящей активирующей системы ретикулярной формации и т. д. Другие авторы обнаруживали резкие флюктуации частоты альфа-ритма, ослабление альфа-активности с заменой ее низкоамплитудной тэта-активностью или низкочастотным бэта-ритмом (веретена), билатеральные синхронные и симметричные вспышки аномальной ритмической активности, преимущественно в переднецентральных отделах, иногда взрывы медленных тэта- и дельта-волн и пр. (М. Н. Рыжкова и Д. А. Гинзбург и др.).

[2] Указанная картина вегетативных нарушений типична для вегетативно-сосудистой формы диэнцефального синдрома по данным ряда авторов ((Е. Ф. Давиденкова-Кулькова и др.).

Средние величины артериального давления у больных с хроническим алкоголизмом и диэнцефальными синдромами оказались выше нормы[1].

Как видно из табл. № 30, давление в центральной артерии сетчатки, отражающее артериальное давление в церебральных сосудах, при хроническом алкоголизме, так же как и при соматогенных (постинфекционных) диэнцефальных синдромах оказалось повышенным. (П. Г. Петроченков).

Эти данные подтверждают роль гипертензии в церебральных артериях и генезе некоторых симптомов (тяжесть в голове, головокружения и др.).

В первые 6 дней абстиненции средние показатели содержания норадреналина (НА) в суточной моче 25 больных (методика Эйлера и Лишайко в модификации Э. Ш. Матлиной) составляла 22,8±1,77 (пределы колебаний 3,6—77,8 мкг). В группе больных с диэнцефальной патологией инфекционного генеза (25 больных) эти показатели составляли 19,0±2,02 мкг (пределы колебаний 5,6—71,4 мкг). (Э. Ю. Мисионжник).

В контрольной группе здоровых содержание НА 27,2±2,7 мкг (пределы колебаний 6,6—57,6 мкг).

Содержание адреналина в суточной моче распределялось по этим группам следующим образом. У больных хроническим алкоголизмом в период лишения уровень адреналина составлял 8,8±0,74 мкг (пределы колебаний 1,1—43,2 мкг). У больных с диэнцефальной патологией—8,5±0,6 мкг (пределы колебаний 1,1—17,6 мкг)[2]. В контрольной группе здоровых 8,7±0,9 мкг (пределы колебаний 1,2—22,4 мкг). Оценивая снижение средних показателей содержания НА в суточном количестве мочи больных алкогольной абстиненцией, можно предположить угнетение медиаторного звена симпатической нервной системы и рассматривать это угнетение как выражение определенной степени его истощения, хотя и в меньшей степени, чем в группе с соматогенным поражением диэнцефальной области. Большие колебания содержания суточного количества НА в моче следует расценивать как нарушение стабильности гомеостаза, а также как различную степень раздражения и истощения симпатической нервной системы, когда у части больных эта реакция проходит через фазу гиперфункции, а у других уже вступает в фазу гипофункции. Средние показатели содержания адреналина не имеют существенного различия во всех 3-х рассматриваемых группах (хотя диапазон колебаний в группе с алкогольной абстиненцией наибольший). Это указыва-

[1] За норму было принято: систолическое давление в центральной артерии сетчатки 68,4±1,2 мм рт. ст. σ—5,38; диастолическое—37,6±0,81 мм рт. ст. σ—3,62. Систолическое давление в плечевой артерии—118,5±2,48 мм рт. ст., σ—11,07, диастолическое—70,8±1,55 мм рт. ст., σ—1,55.

[2] Нарушение соотношения между различными фракциями адреналиноподобных веществ, повышение размаха их колебаний и неустойчивость в экскреции катехоламинов типичны для диэнцефальных форм патологии (Э. Ш. Матлина).

ет на то, что адреналовое звено симпатической нервной системы, которое в основном локализуется в надпочечниках, страдает в меньшей степени. Приведенные данные подтверждают поражение высших центров регуляции обмена катехоламинов, которые расположены в гипоталамусе. (Giarman, Sutin и соавт., Kawamura. Oshima и др.).

Аналогичные данные получены при изучении содержания серотонина и продукта его обмена 5-оксииндолуксусной кислоты (Л. И. Ландо). Содержание серотонина в крови определялось биологическим методом Далглиша, То и Уэрка на изолированной ободочной кишке крысы. Экскреция 5-ОИУК определялась по методу Юденфренда и соавт. (в течение 3 дней). У 10 (из обследованных 15) больных в период алкогольной абстиненции наблюдалось снижение уровня серотонина крови, вплоть до полного исчезновения. Среднее содержание серотонина в крови было достоверно снижено ($P<0,01$). Содержание серотонина (в гамма %) составляло в среднем $2,1\pm0,7$ (пределы колебаний 0—7,5). В контрольной группе (35 здоровых) эти показатели составляли $5,4\pm\pm0,34$ (2,1—9,1). В группе больных с диэнцефальными синдромами содержание серотонина составляло $3,3\pm0,73$ (0,6—7,5). Экскреция 5-оксииндолуксусной кислоты у 18 больных алкоголизмом колебалась в пределах нормы. Статическая разница оказалась недостоверной. Содержание 5-ОИУК при алкоголизме (мг/24 часа) составляло: $6,4\pm0,87$ (1,4—17,2). В контрольной группе (35 здоровых) $6,6\pm0,65$ (2,1—9,9). При диэнцефальных синдромах (14 человек) показатели также мало отличались от средних данных нормы (только у 3 человек наблюдалось повышение экскреции 5-ОИУК). Средние показатели экскреции 5-ОИУК составили $7,1\pm0,71$ (2,8—16,1)[1].

Как уже говорилось, серотонин рассматривается как нейрогормон (медиатор) трофотропной системы, которая регулирует защитные и восстановительные функции организма, усиливает парасимпатические эффекты, уменьшает двигательную активность и вызывает состояние сонливости (Hess, Brodie и др.). Парэнтеральное введение серотонина — так же как и его предшественника 5-гидрокситриптофана — вызывает трофотропные эффекты, уменьшение активности, частичную блокаду условных рефлексов, сноподобное состояние, регистрируемое и на электроэнцефалограмме. Наибольшая концентрация серотонина — так же как и его

---

[1] При вегетативно-сосудистой форме диэнцефального синдрома существенных изменений в выделении 5-ОИУК не отмечается и по литературным данным (И. П. Вайсфельд).

антагониста норадреналина — отмечается в гипоталамусе. В этих же отделах установлено максимальное содержание энзима инактивирующего оба эти амина- моноаминоксидазы (Bogdanski, Shor и др.). Данные об уменьшении при абстинентном синдроме уровня серотонина в крови говорят о недостаточности трофотропной системы. Изменения концентрации биологически активных веществ (серотонина, норадреналина и др.) отражают те сложные нейро-гуморальные сдвиги, которые имеют место при алкогольном абстинентном синдроме. Они свидетельствуют, в частности, о нарушении гомеостатических функций организма, в результате токсического воздействия на центры межуточного мозга.

При эндокринологическом обследовании в обеих группах (50 больных с алкогольным абстинентным синдромом и 50 больных с постинфекционным диэнцефальным синдромом) было выявлено в большинстве случаев торможение функции щитовидной железы. Эти отклонения при алкоголизме и при постинфекционных диэнцефальных синдромах носили однонаправленный характер, но во второй группе были значительно стабильнее и отчетливее.

Таблица № 31

Поглощение радиойода щитовидной железой

1. Время после приема 2 микрокюри J—132	2 ч.	4 ч.	24 ч.	48 ч.
2. Алкогольный абстинентный синдром	5,47±0,14	8,55±0,16	16,7 ±0,23	17,44±0,31
3. Диэнцефальный синдром	5,37±0,45	7,76±0,55	15,73±1,08	15,3 ±1,74
4. Норма	8,2±0,11	12,5 ±0,16	20,9±0,19	20,3 ±0,25

При исследовании 17-кетостероидов в моче этих больных было установлено, что при алкоголизме суточная экскреция (в мг) в среднем составила 12±3,26 т. е. приближалась к низшей границе нормы, а при диэнцефальных синдромах она составляла 14,2±5,8, сравнительно мало отличаясь от вышеприведенных цифр. Вместе с тем обращает на себя внимание большой разброс показателей. Он связан с тем обстоятельством, что во время кризов в обеих группах экскреция 17-КС резко именялась: при симпато-адреналовых пароксизмах она нарастала, а при ваго-инсулиновых—снижалась[1].

В ходе терапевтического исследования мы установили, что при диэнцефальных и алкогольном абстинентном синдроме эффективны одни и те же фармакологические средства: транквилизаторы,

[1] Сходные данные в отношении активности щитовидной железы и гипофизарно-надпочечниковой системы при диэнцефальных синдромах приводит ряд авторов (Г. Л. Шрейберг, Г. А. Севастьянова и др.).

препараты нормализующие обменные процессы, вегетативные функции и улучшающие сон, антиаллергические средства[1].

Сравнительную эффективность некоторых препаратов иллюстрирует следующая таблица.

Таблица № 32

Фармакологические средства	Эффективность при различных симптомах[2]				
	дистимический синдром	сенесто-ипохондр. синдром	астения	р-ва сна	вегетативно-сосуд. нарушения
Антидепрессанты (мелипрамин, ингибиторы МАО)	±	±	—	—	—
Производные фенотиазина	±	±	—	+	±
Либриум (элениум)	++	+	+	++	++
Комбинации дезинтоксикационных средств, беллоида, антиаллергических препаратов (димедрол, супрастин)	+	±	±	++	++

[2] Условн. обозн. ++ хороший эффект, + слабый эффект, ± смешанный эффект, — ухудшение состояния

Как при диэнцефальных, так и при абстинентном синдроме благоприятное действие оказывала психотерапия.

Различие в реакциях на лекарственные средства заключалось в том, что больные с вегетативно-сосудистой формой диэнцефального синдрома оказывались особо чувствительными к фармакологическим воздействиям, в особенности вегетотропным, стимуляторам и антидепрессантам, в связи с чем все препараты назначались им в малых дозах. Кроме того абстинентные симптомы купировались значительно быстрее, чем постинфекционные расстройства.

В специальном психофармакологическом исследовании, проведенном нами совместно с М. А. Титаевой и В. М. Кушнаревым, были более углубленно изучены реакции больных обеих групп на один из наиболее эффективных малых транквилизаторов — хлордиазепоксид (либриум, элениум), воздействующий на глубокие структуры мозга (Randall и др.).

Особенно отчетливо клинический эффект либриума проявлялся при выраженных состояниях тревоги и эмоционального напряжения, сопровождающихся бессонницей и вегетативно-сосудистыми кризами (см. гл. X). В процессе лечения в обеих группах отмечалось снижение экскреции адреналина и норадреналина (с

[1] Мы не касаемся здесь всего круга вопросов терапии алкогольных расстройств, которым посвящена гл. X.

уменьшением разброса показателей), уменьшение размаха колебаний выведения 17-КС и понижение давления в центральной артерии сетчатки.

На ЭЭГ возникало усиление бэта-активности в теменно-центральных отделах и уменьшение билатеральных показателей (различие значимо, $P<0{,}05$). Одновременно наблюдалось менее постоянное и недостоверное увеличение тэта-активности; реакции ЭЭГ существенно не менялись.

При более длительном применении либриум уменьшал полиритмию альфа-ритма и вызывал снижение КГР.

Таким образом, психофармакологическое исследование показало, что либриум способствовал уменьшению возбуждения глубоких структур мозга и стабилизации приспособительных и регуляторных механизмов, в равной мере при соматогенных диэнцефальных и абстинентных расстройствах.

Резюмируя, следует подчеркнуть, что сходство алкогольного абстинентного и диэнцефальных синдромов, как в отношении клинических и патофизиологических проявлений, так и в отношении реакции на некоторые фармакологические средства носит более глубокий и всеобъемлющий характер, чем те отдельные общие черты, которые обнаруживаются при гепатогенных и эндокринных заболеваниях[1].

Несомненно не случайно и то обстоятельство, что начальные проявления энцефалопатии Гайе-Вернике, — при подострем течении — весьма напоминают симптомы абстиненции (вегетативные нарушения, субфебрилитет, потливость, анорексия, тревога и т. п.). Лишь впоследствии к ним присоединяются неврологические симптомы, апатия, оглушенность. Следовательно, в рамках абстинентного синдрома выступают признаки недостаточности тех высших вегетативных центров, которые поражаются более грубо при дальнейшем развитии процесса и возникновении энцефалопатии Гайе-Вернике.

Вместе с тем, нужно отметить, что между алкогольными расстройствами и синдромами, возникающими при первичном поражении гипоталамуса, имеется ряд существенных отличий, связанных с этиопатогенетическими особенностями этих заболеваний, и своеобразием в течении некоторых биологических, иммунологических и морфологических процессов.

Прежде всего абстинентный синдром является последствием

[1] Косвенно в пользу гипотезы о роли дисфункции определенных гипоталамических центров в происхождении некоторых абстинентных симптомов говорят и экспериментальные данные (полученные нами совм. с Л. Н. Неробковой и С. В Рыбалкиной). Возникавшие, при электростимуляции вентро-медиального ядра гипоталамуса крысы, аффективные реакции страха, угнетение пищевого рефлекса и вегетативные сдвиги (одышка и др.) смягчались алкоголем, который животные начинали усиленно потреблять в условиях свободного выбора. Таким образом, прием спирта подавляет реакции, напоминающие абстинентные расстройства.

хронической интоксикации, проявлением алкоголизма как формы наркомании и сопровождается потребностью в алкоголе, в то время как «диэнцефальные» больные плохо его переносят. Психопатологические компоненты (астения, аффективные расстройства, неврозоподобные синдромы и др.) носят при нем менее стойкий характер, чем при сомато-эндогенных дистимиях. Сомато-ипохондрическая симптоматика в его структуре занимает значительно более скромное место, чем при соматогенных диэнцефальных синдромах. Довольно редки при алкоголизме и обсессии. Тематическое содержание сверхценных и навязчивых образований при алкогольных и соматогенных (постинфекционных) психических заболеваниях обычно различно.

Если в первом случае преобладают идеи виновности, отношения, то во втором—опасения, связанные со своим соматическим и психическим благополучием. Это безусловно связано с тем обстоятельством, что формирование навязчивых и сверхценных образований в обоих случаях зависит от различных моментов. При алкоголизме они определяются не только соматическим фактором (интоксикация, абстиненция), но и психогенными влияниями: типичной алкогольной ситуацией (угрызения совести, сожаление, что «во время не остановился», «опозорился», растратил деньги и пр.). При соматогенных и сомато-эндогенных психических заболеваниях страхи и ипохондрические переживания тесно связаны с массивными сенестопатиями и витальной тревогой. Следует также подчеркнуть несомненную роль преморбида. У больных с затяжными диэнцефальными синдромами преморбидно отмечаются тревожно-мнительные и астенические черты характера, что далеко не обязательно для алкоголизма. Лишь в таких случаях где алкоголизм развивается у лиц с подобными характерологическими особенностями, абстинентный синдром протекал в форме особого варианта наиболее близкого сомато-эндогенным дистимиям.

Вегетативно-сосудистые пароксизмы после соматогений наблюдаются чаще, чем при алкогольной абстиненции, в последнем случае они менее очерчены, реже обнаруживается тенденция к периодическому повторению.

В рамках вегетативно-неврологических расстройств алкогольной этиологии важное место занимают гипергидроз и тремор. При соматогениях же гипергидроз наблюдается не всегда, а тремор встречается лишь эпизодически (ознобоподобный тремор во время вегето-сосудистых пароксизмов).

Все электроэнцефалографические, вегетативно-сосудистые, биохимические, эндокринные и другие сомато-биологические сдвиги при алкоголизме, как правило, менее значительны, кратковременны, и быстрее подвергаются обратному развитию, под влиянием лечения, чем диэнцефальные нарушения инфекционного и органического происхождения (исключением являются тяжелые

формы алкогольных энцефалопатий). При обоих заболеваниях имеется некоторая избирательность и своеобразие соматических поражений, патогенез которых не исчерпывается дисфункцией глубоких структур мозга (так алкогольные гепатиты и полиневриты связаны с дефицитом тиамина и токсическим действием самого алкоголя и пр.).

Эти различия и существование при других нервно-психических заболеваниях диэнцефальных нарушений указывают на необходимость сдержанной оценки значения патологии гипоталамуса в генезе абстинентного синдрома и других алкогольных расстройств. Как указывалось выше, дисфункция гипофизарно-диэнцефально-мезенцефального отдела окрашивает различным образом картину алкогольных заболеваний. Вместе с тем, в целом патогенез последних несомненно сложнее. Он зависит от целого ряда патогенетических и патопластических влияний (поражение печени, эндокринных желез), от адаптивных и компенсаторных факторов (в том числе условно-рефлекторных) и от нарушения взаимосвязей многих систем, в первую очередь таких церебральных уровней как новая и старая кора (лимбическая система).

Полученные данные подтверждают тот факт, что при алкоголизме, в первую очередь при острой абстиненции, возникают нарушения вегетативно-сосудистого равновесия, аффективные и нейро-гуморальные сдвиги и дисфункция эндокринных желез. Всеобъемлющий характер этих сдвигов, их тесная связь с нарушениями сна, астенией указывают на заинтересованность в этом процессе глубоких образований головного мозга. Об этом говорят и данные ЭЭГ. Но сходство алкогольной патологии с клинико-биологическими особенностями диэнцефальных синдромов обусловлено, по-видимому, не только локальным поражением в обоих случаях одних и тех же анатомо-физиологических систем. Здесь необходимо учитывать развитие неспецифических адаптационных и компенсаторных реакций стресса (реакции тревоги — синдрома адаптации — восстановления гомеостаза или же фазы истощения). В указанном смысле та и другая форма патологии являются и «болезнью адаптации», и «болезнью гомеостаза».

Алкогольный абстинентный синдром относится к динамичным, а затяжные соматогенно-органические диэнцефальные синдромы к стойким формам этих «болезней».

Патогенез абстинентного синдрома нуждается в дальнейшем изучении.

Большинство приводимых выше данных не имеет окончательного характера; предварительными поэтому являются и основанные на этих данных теоретические соображения. Остается все еще открытым вопрос о биохимических механизмах привыкания, «алкогольной дизадаптации» и абстиненции. Поэтому, говоря о природе абстинентного синдрома, приходится ограничиваться бо-

лее или менее вероятными гипотезами и схематическими построениями. Одна из основных трудностей здесь — как впрочем и в других областях медицины — это проблема специфичности обнаруживаемых патофизиологических нарушений. Многие из описываемых различными авторами нейродинамических, биохимических и эндокринных нарушений не имеют непосредственного отношения к патогенезу абстиненции, так как они являются последствиями интоксикации или проявлением вторичных регуляторных и компенсаторных реакций.

Из сказанного следует, что необходимы поиски «ведущего звена» в этом сложном патологическом процессе. И. П. Павлов рассматривал болезнь как взаимодействие реакций, обусловленных с одной стороны, действием болезнетворного агента, а с другой— деятельностью компенсаторных и защитных механизмов. Он и его школа показали, например, что условно—рефлекторные механизмы. которые носят обычно приспособительный, физиологический характер, могут при известных условиях, явиться основой для развития патологического состояния. Было бы также ошибкой, указывал И. П. Павлов, оценивать различные отклонения, возникающие вслед за введением какого-либо вещества, как результат его непосредственного действия. Эти павловские положения применимы и к проблеме лишения алкоголя, т. е. к проблеме абстиненции. Для выявления действительных причин наблюдаемого при алкоголизме изменения реактивности к алкоголю, и, в частности, причин патологических реакций, наступающих в период абстиненции нужны дальнейшие комплексные исследования. Объектом этих исследований должны явиться как интимные физико-химические и биохимические процессы, развертывающиеся при отнятии алкоголя в тканях и клетках (а возможно, и на молекулярном уровне), так и особенности деятельности высших физиологических регулирующих и управляющих систем организма. Такого рода исследования позволят отграничить первичные патогенетические механизмы, возникающие при абстиненции, от вторичных.

* *
*

В последующих разделах будут рассмотрены проблемы патогенеза отдельных психопатологических синдромов, встречающихся, в частности, и в период лишения алкоголя.

§ 4 Алкоголизм и экзогеный тип реакции

(постановка вопроса, определение критериев и клинико-патогенетический анализ проблемы)

Клинические данные свидетельствуют о том, что острому и хроническому алкоголизму свойственны необычайно полиморф-

ные психические нарушения различной интенсивности. В рамки их включаются почти все психопатологические симптомы, начиная от легкого расторможения аффектов и влечений и кончая тяжелыми депрессивными и апатико-абулическими состояниями, начиная от незначительного изменения сознания и кончая делириозными, сумеречными и галлюцинаторно-параноидными картинами, начиная от некоторой истощаемости внимания и кончая грубыми поражениями синтетической функции интеллекта, псевдопаралитическим и амнестическим корсаковским синдромом.

Встает вопрос: как связать эти факты с экзогенной природой алкогольных расстройств и каково отношение последних к другим экзогенным (интоксикационным и инфекционным) психическим заболеваниям?

Bonhoeffer, выдвинув в 1912 г. концепцию об экзогенном типе реакции с неспецифическими синдромами (делирий, эпилептическое возбуждение, аментивные и сумеречные состояния и галлюциноз), порвал с господствовавшим в то время представлением о том, что различные инфекционные и интоксикационные психозы симптоматологически отчетливо отличаются друг от друга.

Как замечает Conrad, в этом вопросе психиатрия не очень далеко ушла вперед и принципиально новых психопатологических открытий в области симптоматических психозов сделано не было.

1) Алкогольная патология и синдромы нарушенного сознания

Со времени появления работ Bonhoeffer считается, что различные экзогенные (симптоматические, соматически обусловленные по K. Schneider) психозы объединяются осевым симптомом — нарушением сознания.

Однако здесь, как неоднократно указывалось в психиатрической литературе, существует целый ряд трудностей и точка зрения Bonhoeffer подвергалась критике с различных позиций.

Ряд авторов (в частности Kraepelin) отстаивали значение этиологических факторов, подчеркивая, что структура различных интоксикационных и инфекционных психозов отражает своеобразие их генеза. Кроме того при экзогенных, «соматически обусловленных» психозах далеко не всегда можно обнаружить признаки отчетливого нарушения сознания. Клинический опыт свидетельствовал, что при такого рода психических расстройствах на первый план выступают другие психопатологические синдромы, характерные для так называемых эндогенных психозов: маниакально-депрессивного и шизофрении.

В какой мере это можно отнести к алкоголизму? Начнем с проблемы сознания. Прежде всего необходимо отметить, что по вопросу о границах «нормального» сознания единства взглядов нет. В то время, как философское определение «сознания»,

как продукта общественного развития и высшей формы отражения объективной реальности, дано в трудах классиков марксизма-ленинизма, клинически уточнить это понятие весьма трудно. «Сознание» противопоставляется «бессознательному», «подсознательному», «потерявшему сознание», «автоматическому», «неподдающемуся волевому контролю» и т. п. Попытки определить это понятие нередко практически сводятся—по замечанию Conrad — к замене одного синонима другим. Таково, например, определение Jaspers: «Совокупность психической жизни в каждый данный момент мы называем «сознанием», где термин «сознание» просто подменен термином «психическая жизнь». Между тем понятия сознание и психическая деятельность не равнозначны (Л. Л. Рохлин). Mayer-Gross пишет, что понятие «сознание» в психиатрии не может быть выражено каким-либо общим определением.

Как полагает Conrad, к вопросу о сознании следует подойти с негативной стороны. Он указывает, что психиатру лишь постольку приходится говорить о сознании, поскольку имеют место нарушения сознания и бессознательные состояния. На вопрос же: «что такое бессознательное состояние»? — ответить уже нетрудно: это состояние, при котором «нет никаких переживаний», т. е. когда человек «лишился мира». Как только всплывают первые «качества», как только человек начинает «обладать миром», начинается то, что мы называем сознанием, пишет Conrad.

Как известно, при расстройствах сознания раньше всего поражаются функции, связанные с внутрипсихической переработкой: ориентировка, последовательность мышления и ощущений; позднее нарушаются сенсорные процессы, восприятие, переживания, в самую последнюю очередь страдают психомоторные и двигательные акты (речь, действия).

В качестве критериев помраченного сознания используются и такие признаки как нарушение конкретно-предметной ориентировки и такие, как нарушение осмышления, ослабление способности к запоминанию, суждениям и умозаключениям.

Согласно Kolle, помрачение сознания обнаруживается по замедлению всех психических процессов. По мнению E. Bleuler и Jaspers при этом нарушается общая связь психических процессов, их осознание и ориентировка. С. Ф. Семенов и А. А. Меграбян описывая нарушения самосознания, подчеркивают роль осознания своего «я» и своих психических актов.

По А. В. Снежневскому при помрачении сознания нарушается отражение реального мира не только в его внутренних связях (абсолютное познание), но и во внешних (т. е. в чувственном отражении предметов и явлений).

М. О. Герцберг перечисляет следующие общие признаки разных видов помрачения сознания: неотчетливое восприятие окружающего, затруднение или полная невозможность восприятия, беспорядочное, бессвязное, отрывочное, дробное отражение ре-

ального, дезориентировка во времени, месте, ситуации, разные степени бессвязности мышления, ослабление или невозможность суждения, затруднение запоминания происходящих явлений и субъективных болезненных явлений. Важным критерием помраченного сознания, подчеркивает он, является наличие совокупности перечисленных признаков.

Однако, при этом необходимо учитывать и такие факторы, как степень ясности, объем и непрерывность сознания (Л. Л. Абашев-Константиновский).

В связи с отсутствием общепризнанных критериев помрачения сознания, границы этого понятия то расширяются, охватывая почти всю психопатологию, включая такие, например, синдромы, как бред, галлюцинации, психосензорные расстройства, то чрезмерно сужаются.

В психиатрической практике наиболее широко используется, в качестве критерия помраченного сознания — нарушение предметной ориентировки (в месте, времени и лицах).

Однако это нарушение не всегда совпадает с помрачением сознания. С другой стороны, ряд авторов (И. Ф. Случевский и др.) возражают против использования термина «ясное сознание» при наличии бреда, неправильного поведения, отсутствия сознания болезни. М. О. Герцберг справедливо замечает по этому поводу, что альтернатива «ясное сознание» или «помраченное сознание» суживает вопрос. Шкала нарушений сознания, пишет он, не исчерпывается одним лишь помрачением сознания; между ясным и помраченным сознанием имеется целый ряд переходных форм.

С точки зрения Conrad, психопатологическая проблема экзогенных психозов сводится к вопросу об изменчивости «актуального поля переживания» между двумя полюсами. С одной стороны лежит полюс полной (ясной, бодрственной) «расчлененности» при которой выявляется основное свойство — «тематическая изменчивость», т. е. способность каждую деталь поля делать темой, ставить ее в центр внимания, резко отграничивать от «сопредельного и его воздействия». С другой стороны, находится полюс полной деформации, при которой сознание утрачивает свои основные свойства. Деформация «поля переживания», по мнению Conrad, может быть при симптоматических психозах настолько незначительной, что большинство функций сознания (ориентировка во времени, месте, внимание, запоминание и пр.) могут быть сохранными и в этих случаях нельзя говорит, по существу, о «расстройстве сознания». Существуют, несомненно, различные уровни сознания. В этом плане большой интерес представляет онтогенез сознания (Г. К. Ушаков).

Как же расценивать с этих различных позиций алкогольные расстройства?

В первой главе было показано, что, с точки зрения принятых

в психиатрической практике критериев нарушенного сознания, умеренно выраженное простое опьянение не сопровождается его помрачением. Опьяневший, как правило, сохраняет ориентировку в месте, времени и лицах. Однако здесь нет и полностью ясного сознания. Налицо некоторые признаки его изменения: недостаточно четкое восприятие окружающего, ослабление способности к суждениям, затруднение запоминания происходящих явлений. Количественное снижение сознания достигает значительных размеров при тяжелой интоксикации, где последовательно поражаются интрапсихическая переработка восприятия, сенсорные процессы и, наконец, психомоторные функции. «Деформация поля переживания» (Conrad) завершается при этом полным выключением сознания (комой).

Иные типы расстройства сознания наблюдаются при патологическом опьянении. Здесь после приема незначительных доз могут возникать такие качественные нарушения сознания, как сумеречные, делириозные, онероидные картины, которые характеризуются совокупностью ряда признаков помрачения сознания.

Однако, при наиболее распространенной простой форме опьянения на первом плане оказываются не изменения сознания, а аффективные сдвиги, преимущественно в форме эйфории, расторможения влечений, ускорения течения психических процессов, т. е. в форме маниакального состояния (реже дисфорической и депрессивной картины).

Переходя к следующему важнейшему состоянию, связанному уже не только с действием хронической интоксикации, но и с прекращением приема привычного яда следует отметить, что сознание, по мнению большинства авторов, в период абстиненции не изменено.

С. Г. Жислин подчеркивает лишь повышенную «готовность» к его изменению, оговариваясь, что в основном похмелье протекает при ясном сознании.

Действительно при абстинентном синдроме не нарушаются, или почти не нарушаются, такие функции сознания, как ориентировка во времени, месте, лицах, а также запоминание, последовательность мышления. Сравнительно мало изменены и такие сенсорные процессы, как восприятие (хотя оно в ночное время не всегда отчетливо, а иногда искажено). Общая связность психических процессов, таким образом, сохраняется и, опираясь на критерии E. Bleuler и Jaspers, мы должны были бы признать сознание у этих больных сохраненным. Вместе с тем, больные в этот период несколько оглушены, течение психических процессов у них замедляется, затрудняется интеллектуальная деятельность и выявляется невозможность «поставить» в центр внимания каждую деталь «поля переживания». Иными словами, если исходить из критериев, предложенных Kolle, а также Conrad, то выраженный

абстинентный синдром следует отнести к формам легкого нарушения сознания.

Таким образом, хотя в структуре абстинентного синдрома обычно отсутствуют такие проявления грубого нарушения сознания как дезориентировка, уровень сознания в этот период снижен и термин «ясное сознание» не является в данных случаях правильным.

Тенденция к изменению сознания проявляется и в нарушении механизма: сон-бодрствование. Не случайно, что нарастание расстройств сознания происходит при «переключении» этого механизма в вечернее время, при фазовых состояниях (см. ниже).

Но нарушение сознания не занимает важного места в клинической картине абстинентного синдрома, как и в картине простого опьянения. Здесь на первом плане также оказываются аффективные нарушения, хотя в отличие от острой алкогольной интоксикации отрицательного характера, в форме своеобразных депрессивных состояний (тревожно-депрессивных, астено-депрессивных и др.)[1].

Очень массивная интоксикация, за которой следует резкое отнятие алкоголя, может вызывать (особенно при наличии дополнительных вредностей), делириозные состояния, вспыхивающие на фоне абстинентных «предвестников». Ведущее место занимают здесь синдромы нарушенного сознания: делириозные, онероидные, а «эндогенные» симптомы (депрессия) практически не обнаруживаются; их сменяет аффект тревоги и страха.

Налицо все критерии нарушенного сознания. Сознание расстроено и в смысле Conrad (невозможность поставить каждую деталь «поля переживания» в центр внимания, невозможность совершить «птоломеевский поворот», т. е. поставить себя в центр переживаний) и в смысле Bleuler и Jaspers, поскольку связность психических процессов нарушена. Белая горячка сопровождается изменением всех функций сознания: ориентировки во времени, месте и лицах, расстройством внимания и пр. Легко объяснимы, с позиций учения об экзогенном типе реакций, и различные формы алкогольных энцефалопатий. Интеллектуально-мнестические нарушения, особенно демонстративно выступающие при корсаковском психозе, являются закономерным следствием реакций по экзогенному типу.

2) Алкогольная патология и «эндогенные» синдромы

Сложнее, с точки зрения Bonhoeffer, трактовать появление другой группы психозов. Здесь типичная похмельная беспредмет-

---

[1] Проблема смены аффективных реакций удовольствия, характерных для острой алкогольной интоксикации, на реакции неудовольствия (тревогу, депрессию) во время лишения, представляет большой физиологический и антропологический интерес.

ная тревожность, неуверенность и слабодушие сменяются в дальнейшем отрывочными, а затем и более стойкими идеями отношения и преследования, бредом физического уничтожения, яркими слуховыми обманами. Иными словами, речь идет о возникновении алкогольного галлюциноза или параноида.

Правда, как говорилось выше, в типичных случаях такие психозы не походят на эндогенные (хотя здесь нет и грубого расстройства сознания). Они отличаются от последних яркостью и своеобразным содержанием слуховых галлюцинаций, конкретностью бредовых переживаний, связанных, главным образом, с опасением гибели от рук «бандитов», «убийц», эмоциональной доступностью и живостью аффекта.

В 1/5 случаев такие острые и подострые алкогольные галлюцинозы принимают хроническое течение (Benedetti). По С. Г. Жислину, последние развиваются чаще на фоне атипичных психозов с наличием как галлюцинаторно-бредовых, так и делириозных симптомов. И тут, в половине случаев, процесс завершается деменцией, а у остальных больных отмечается известное интеллектуальное снижение. Однако, зачастую, симптоматика алкогольных галлюцинаторно-бредовых психозов все более приближается к шизофренической: появляются псевдогаллюцинации, идеи физического воздействия, символичность и разорванность речевой продукции, негативизм и другие кататонические симптомы (Benedetti, С. Г. Жислин, Х. А. Гасанов, Г. С. Воронцова и др.).

В связи с этим необходимо рассмотреть второй аспект проблемы, а именно вопрос о возникновении при алкогольных психических расстройствах так назыв. «эндогенных» психопатологических синдромов, характерных для циклотимии и шизофрении.

Еще Specht указал, что при соматогенных психозах далеко не всегда «осевым» симптомом является расстроенное сознание. Полемизируя с Bonhoeffer, он описал после гриппа, ревматизма и отравления светильным газом меланхолические состояния, считавшиеся несомненным проявлением эндогенных депрессий. Specht утверждал, что не существует принципиальной разницы между экзогенными и эндогенными картинами. При значительной тяжести экзогении, полагал он, организм не успевает «включить» механизмы адаптации и возникают синдромы нарушенного сознания. Симптоматический психоз, в связи с этим, рассматривался Specht как предагональное состояние. «Экзогенные» симптомы могут появляться и при эндогенных психозах, в этом случае они свидетельствуют о значительном обострении процесса, указывал Specht. В то же время слабое экзогенное воздействие, позволяющее организму успеть выработать защитные механизмы, вызывает депрессивные, маниакальные и другие «эндогенные» синдромы. Точка зрения Specht вызвала в свое время многочисленные возражения.

Ewald дополнил количественную гипотезу Specht, указав, что «эндогенные» синдромы появляются там, где имеется значительное конституциональное предрасположение к этому типу реакции, а сила вредного воздействия сравнительно невелика; напротив, в тех случаях, когда экзогения оказывает мощное воздействие на организм и конституциональное предрасположение незначительно, развиваются классические типы экзогенных реакций с расстройством сознания.

В связи с тем, что понятия экзогенного и эндогенного оказались малоудачными, ряд авторов пытался заменить их другими терминами. Stertz выделил «обязательные» (облигатные) симптомы, которые обусловлены общей организацией мозга человека и «побочные» (факультативные), связанные с конституциональными и индивидуальными особенностями. Первые, по Stertz, включают в себя нарушения сознания и тесно связаны с экзогенной вредностью (сюда относятся делириозные, аментивные и т. п. синдромы). Вторые лишь «пускаются» (провоцируются) экзогенией и могут развиваться после прекращения экзогенного воздействия. Согласно Kleist, более легкие патогенные влияния ведут к появлению «гомономных» расстройств, типа депрессивных, маниакальных, параноидных и психогенных синдромов, тогда как тяжелые обуславливают развитие «гетерономных» синдромов в форме сумеречных, делириозно-аментивных и других картин с нарушением сознания.

Широкое изучение психических нарушений соматического, инфекционного и интоксикационного происхождения подтвердило мысль Bonhoeffer о неспецифичности возникающих при этом психопатологических синдромов[1].

Вместе с тем, клинический опыт говорит о том, что нет такого психопатологического синдрома, который не мог быть отнесен к симптоматическому психозу.

Наряду с синдромами нарушенного сознания, при этих психозах встречаются депрессивные, маниакальные, галлюцинаторно-параноидные, кататонические, фобические, экспансивно-конфабуляторные и амнестические синдромы. Они описаны при травмах головы, ревматизме, гриппе, бруцеллезе, малярии, сыпном тифе и прочих инфекциях, пернициозной анемии, отравлении окисью углерода и других интоксикациях, странгуляционных, сосудистых, родовых, лекарственных психозах, эклампсии, энцефалитах и прочих заболеваниях (Ewald, Büssow, С. Г. Жислин, Graf, Conrad, Г. Е. Сухарева, Benedetti, А. Ю. Выясновский, К. А. Вангенгейм, М. С. Зе-

[1] Это не исключает характерной «физиогномики» (Conrad) для каждого симптоматического психоза. Так известен «симптом двойника» (В. А. Гиляровский) при сыпнотифозном делирии, алкогольный делирий отличается от других интоксикационных делириев особой живостью больных, отсутствием оглушенности, специфическим юмором и т. п.

лева, Elsässer, Thiele, Rosenfeld, Bruetsch, Lemke, Erb, Denicker Zillig, Beckmann и др.).

В настоящее время опубликовано большое количество наблюдений о развившихся после соматогений фазных психозах с маниакально-депрессивной симптоматикой и шизофреноподобных психозах. Особенные диагностические трудности вызывают при этом так наз. поздние симптоматические психозы, при которых психическое расстройство уже, как правило, без признаков изменения сознания наблюдается после исчезновения клинических проявлений основного заболевания. Как отмечает И. И. Лукомский, наличие в данных случаях сходства с маниакально-депрессивным психозом и шизофренией нередко служит поводом для предположения о возможности самостоятельного «эндогенного» психоза, в возникновении которого инфекция сыграла лишь провоцирующую роль. Однако подобного рода предположения подтверждаются далеко не всегда. Согласно А. В. Снежневскому, описавшему в рамках поздних симптоматических психозов депрессивно-параноидные картины, обычно здесь идет речь о постепенном развитии особого состояния с ослаблением реактивности организма. Г. Е. Сухарева, в таких случаях говорит о «второй болезни» на измененной почве. О роли измененной почвы в патогенезе модифицированных клинических картин психозов (в частности с появлением фазности и периодичности) пишет С. Г. Жислин. При этом он указывает, что реакции измененной почвы следуют их экзогенным прототипам. Такова, структура психогенных параноидов и параноидов внешней обстановки.

Есть основания считать, что сам термин «атипичные» по отношению к симптоматическим психозам, протекающим без ясного нарушения сознания, вряд ли уместен. Это подтверждается значительной частотой такого рода психозов.

При изучении нами архива больницы им. Боткина, среди 109 случаев прошедших в 1963—1964 гг. через психиатрическое отделение с диагнозом «симптоматический психоз», синдромы расстроенного сознания были отмечены у 51 больного (т. е. в 47% случаев), а другие психопатологические синдромы доминировали в клинической картине в 58 случаях (53%).

Из случаев, протекающих с расстройством сознания по делириозному и делириозно-аментивному типу, у 39 больных (т. е. в 36% случаев) отмечались соматические заболевания (чаще всего пневмонии — 15 случаев и панкреатиты — 7 случаев), осложненные алкоголизмом (сходные цифры приводит Willi, по данным которого 43% лиц заболевших соматогенным психозом страдали алкоголизмом). У 12 больных (11% всех случаев) имели место соматические заболевания без алкоголизма (гипертоническая болезнь, желудочно-кишечные заболевания, инфекции, гепато-холецистит). При этом, в 5 случаях речь шла о делириозном, в 3 случаях об аментивном и в одном о делириозно-аментивном

синдромах; в остальных трех случаях состояния квалифицировались как сумеречные и оглушение. Во второй группе, состоявшей из 58 случаев, преобладали депрессивные синдромы (их было 20 случаев, т. е. 18%). Правда, к собственно депрессии можно было отнести 8 наблюдений. В остальных случаях имели место дополнительные включения: тревожно-депрессивные состояния — 4 случая, астено-депрессивные — 3, депрессивно-ипохондрические — 3, сенесто-ипохондрические — 2. В 2-х случаях возник маниакальный синдром, а в одном психоз приобрел циркулярное течение. 18 случаев (т. е. 16,5%) трактовались как галлюцинаторно-параноидные (сюда включались параноидные, галлюцинаторно-параноидные синдромы и синдром вербального галлюциноза), 3 случая (2,7%) и 14 случаев (13%) как неврозоподобные.

Эти данные лишний раз свидетельствуют о том, что в рамках симптоматических психозов могут наблюдаться все без исключения психопатологические состояния, начиная от аффективных расстройств и неврозоподных синдромов и кончая шизофреноподобными. В связи с этим необходимо подчеркнуть следующий, нередко игнорируемый в психиатрической практике, факт. Не только бред и галлюцинации не «гарантируют» наличие шизофренического процесса, но даже обнаружение таких симптомов «первого ранга», в смысле K. Schneider, как «сделанность мыслей», психические автоматизмы, бред физического воздействия, еще не говорит о шизофрении. Как справедливо отмечает Weitbrecht, любые симптомы, в том числе и симптомы «первого ранга», нельзя понимать как специфические. Свое значение они приобретают лишь тогда, когда установлено, что они не возникли на почве соматически обусловленного психоза (K. Schneider).

То же следует сказать и о циклотимных синдромах, которые хотя и отличаются при экзогенных психических расстройствах некоторыми тонкими оттенками, не относятся исключительно к «эндогенному типу реагирования».

Множество работ было посвящено попыткам выявить генетические закономерности появления «эндогенных» синдромов после экзогений. Однако генетические исследования встретили значительные трудности (Elsässer и др.).

Основываясь на спорности генетических данных, некоторые психиатры (Conrad и др.) считают, что в настоящее время вообще нет достаточных оснований говорить, как это делалось раньше, о «провоцировании», «высвобождении» после соответствующего «толчка» эндогенного предрасположения к шизофренным или маниакально-депрессивным реакциям. Этот вопрос не может считаться окончательно решенным.

Все сказанное по поводу симптоматических психозов полностью распространяется на алкогольные расстройства. Здесь также существуют разногласия в отношении тех путей, которые ве-

дут к появлению «эндогенных» синдромов. Хотя по своему происхождению острая алкогольная интоксикация и похмелье являются экзогенными расстройствами, они не укладываются в экзогенную форму реакции и не обнаруживают резкой гетерономной симптоматики. Поэтому С. Г. Жислин полагает, что важной особенностью похмелья является способность мобилизовывать и манифестировать эндогенные (гомономные) механизмы.

Расходятся взгляды и на роль наследственности при алкогольных психозах. Ряд авторов утверждает, что делирии возникают чаще всего у синтонных пикников (Pohlisch). Другие не находят разницы между преморбидом делирантов и всей популяцией в целом (Menzi, Scheid). Подчеркивается частота случаев делирия в семьях этих больных (Kleist) и более низкие, чем в среднем в населении, цифры шизофренического отягощения (Brugger). Очевидно конституциональное предрасположение к галлюцинозу имеет большее значение, чем предрасположение к делирию. Указывается на большую частоту случаев шизофрении и галлюциноза в семьях больных алкогольным галлюцинозом, по сравнению с больными белой горячкой (Benedetti, Wyrsch). Meggendorfer предполагал здесь частичное шизофреническое наследование. Согласно С. Г. Жислину, алкогольный галлюциноз представляет собой похмелье, осложненное галлюцинаторно-бредовым шизофреническим механизмом.

Вместе с тем, вряд ли можно согласиться с мнением тех авторов (Conrad), которые полагают, что «гомономные» синдромы, наблюдаемые при экзогенных психозах, в частности алкогольной этиологии, полностью тождественны тем, которые имеют место при циклотимии и шизофрении.

Речь идет не только о структуре и динамике («физиогномике») всего психоза. Сами маниакальные и депрессивные синдромы соматогенного происхождения имеют ряд тонких отличий от своих «эндогенных прототипов». Так, например, соматогенным депрессиям не свойственны такие типичные черты эндогенной депрессии, как витальная тоска и первичные идеи виновности (Weitbrecht). При тех формах соматогенных диэнцефальных синдромов, которые обозначаются нами как «сомато-эндогенные дистимии» понижение настроения всегда сопровождается астенией, тревогой, слабодушием, реже мрачным, раздраженным аффектом.

Как говорилось, аффективные расстройства алкогольного генеза также не имеют «чистого» маниакального и депрессивного характера. При простом опьянении отсутствуют некоторые специфические признаки эндогенной мании (продуктивность и др.). Для абстинентного синдрома типичны не депрессии, а дистимии. То, что абстинентным дистимиям менее, чем сомато-эндогенным дистимиям, свойственны сенесто-ипохондрические включения и прогредиентность, возможно, объясняется отсутствием типичного

для последних предрасположения (среди алкоголиков имеются лица с различными конституциональными особенностями).

Галлюцинаторные и бредоподобные переживания при опьянении и во время абстиненции, как правило, отрывочны, нестойки, часто связаны с ситуационными моментами. Появление отдельных шизофреноподобных симптомов при острой алкогольной интоксикации и при абстинентном синдроме — довольно редкое явление.

Неоднократно подчеркивалось, что в большинстве случаев галлюцинаторно-бредовая шизофреническая симптоматика не может быть сравнима с галлюцинаторно-бредовым алкогольным психозом. Лишь иногда хронический алкогольный галлюциноз приобретает атипичные шизофреноподобные черты: появляются «сделанность» мыслей и чувств, симптом «открытости», бред физического воздействия и другие признаки «первого ранга» по K. Scheider. Именно в этих случаях и можно думать о скрытом шизофреническом предрасположении (Meggendorfer, С. Г. Жислин и др.).

Таким образом, оценивая в свете современных данных полемику между Bonhoeffer и Specht, следует констатировать, что концепция о существовании неспецифических форм психических реакций несомненно обоснована. Но, наряду с «предпочтительными» (облигатными) синдромами нарушенного сознания, характерными для ответа интактного мозга (И. Г. Равкин), умеренные по тяжести экзогении, в частности алкогольная интоксикация, могут вызывать появление «факультативных» гомономных синдромов, не укладывающихся в рамки, описанных Bonhoeffer экзогенных типов реакций. Следовательно рациональное зерно содержится и в гипотезе Specht. Правда, последняя игнорирует такие факторы, как индивидуальные особенности (Ewald, Stertz) и роль локализации поражения (Kleist). По-видимому, типичные «эндогенные» синдромы возникают после алкогольной интоксикации и инфекций лишь при наличии циклотимного конституционального предрасположения. В большинстве же случаев, эта симптоматика имеет своеобразный оттенок, что, очевидно, связано с преимущественной заинтересованностью отдельных мозговых структур. Наличие своеобразия при различных экзогенных психозах свидетельствует, что точка зрения Kraepelin о роли этиологического фактора, также имеет некоторое основание.

Алкогольные расстройства охватывают все три «больших» синдрома, описанных Wieck: синдром нарушенного сознания, синдром деменции и «переходной» синдром, для которого характерны аффективные нарушения, но также и временные мнестические расстройства.

Изучение алкогольной патологии позволяет сделать вывод, что характер возникающих психопатологических синдромов зависит от силы и темпа патогенного воздействия и той «почвы», на

которую оно падает, т. е. от индивидуальных и конституциональных особенностей, толерантности мозга, локализации поражения, реактивности адаптационных и компенсаторных возможностей.

С другой стороны клиническая картина и динамика этих состояний определяется также и фармакологическими особенностями самой вредности — хронической интоксикации этиловым спиртом и вторично вызванными нейро-гуморальными нарушениями.

§5. О патогенезе алкогольных расстройств (нейрофизиологический аспект проблемы)

Каков же патогенез различных психопатологических и соматоневрологических синдромов, возникающих в рамках «малых» алкогольных расстройств, психозов и энцефалопатий?

1) Патогенез синдромов нарушения сознания (алкогольных делириев)

В предыдущем разделе было показано, что нарушение сознания при алкоголизме зависит от взаимодействия различных факторов и дисфункций разных физиологических систем.. В широком смысле слова сознание связано с деятельностью всего головного мозга. Как подчеркнул Brain, в головном мозгу не только миллиарды невронов образуют меняющиеся функциональные связи, но и сами эти функции располагаются подобно мелодии, в определенном порядке во времени и пространстве. Подобно тому как при разглядывании через увеличительное стекло ковра мы видим отдельные нити, но не видим всего узора, так и при морфологическом изучении нервной системы мы наблюдаем лишь элементы «узора», тогда как весь он выражается в психических актах. Развивая эту мысль, Hebb пишет: Психика и сознание являются результатом взаимной интеграции отдельных функций. Не существует ни центров, ни топографии сознания. В основе выражений психического лежит поток импульсов в комплексных циклах возбуждения.

Многие из этих циклов заключены между корой, таламусом и стволовой частью мозга. Для психических функций они, вероятно, наиболее важны. Решающими являются здесь, однако, их взаимодействие и последовательность во времени, а потому ни один участок не может считаться выше или ниже другого. Некоторые функциональные циклы связаны преимущественно с напряжением внимания, другие с процессами различения и выбора[1]. Положение о роли интегративного функционирования мозга, в появлении такого психического феномена как сознание, нуждается, вместе с тем, в уточнении.

В тех случаях, замечает Jasper, когда мозг начинает

---

[1] Симпозиум «Мозг и психика», 1951 г., США.

действительно работать «как целое» с единым типом электрической активности, наблюдается судорожный припадок и бессознательное состояние. Всякая синхронизация является возвратом к более старым и примитивным формам функционирования мозга. Иными словами, концепция о роли целостного реагирования мозга в процессе интегрирования сознания не исключает значения отдельных дифференцированных структур.

Как установил И. П. Павлов, состояние активного сознания связано с оптимальной возбудимостью больших полушарий [1]. Вместе с тем И. П. Павлов отметил, что подкорковые центры оказывают «...положительное влияние на кору больших полушарий, выступая в качестве источника их силы» [2].

Конкретный характер этих влияний был раскрыт в последние годы благодаря работам о ретикулярной формации (Bremer, Magoun, Penfield, Jasper, Moruzzi и др.). Penfield и Jasper высказали мнение, что элементы, расположенные внутри верхней части мозгового ствола — названные ими центрэнцефальной системой — осуществляют связи обоих полушарий. Именно этой системе они приписали высший уровень интеграции невронных процессов, являющейся соматическим коррелятом сознания, который ранее Jackson локализовал в лобной коре. Указанная точка зрения была подвергнута обоснованной критике и, впоследствии, даже сами авторы этой концепции признали ее односторонней. Бессознательное состояние может возникнуть как при повреждении ретикулярной формации ствола, так и при обширном разрушении серого вещества коры. Механизм задержки и торможения является важным условием упорядоченной мозговой деятельности, а потому вероятно, основой явлений сознания (R. Jung). Расстройство сознания, по словам R. Jung, может быть связано с различными факторами. В основе его может лежать замедление частоты неврогенных разрядов (наркоз), резкое уменьшение активного числа невронов (аноксия) и значительное усиление их деятельности (эпилептический припадок). Вместе с тем, роль активизирующих и тормозящих стволовых механизмов, в регуляции состояния сознания не вызывает теперь сомнений. Бодрствование является предпосылкой и условием сознания, подосновой для высоко структурированной деятельности сознания (R. Jung).

Влияние ретикулярной формации на кору состоит в активировании и тонизировании последней, она обеспечивает, в частности, возникновение и поддержание состояния бодрствования. Разрушение ретикулярной формации на уровне среднего мозга приводит к развитию комы, тогда как раздражение — к пробуждению (с соответствующими сдвигами ЭЭГ). Регулирование состояний бодрствования и сна в мозгу осуществляется, помимо рети-

[1] И. П. Павлов. Полное собрание сочинений, т. III, кн. 1, 1951, 247.
[2] Он же, там же, 403.

кулярной активирующей системы, также таламо-кортикальными синхронизирующими механизмами, которые контролируются нео- и палеокортексом. Как отмечает Н. И. Гращенков, большая сложность системы регулирования состояний бодрствования и сна допускает возможность существования ряда патогенетических механизмов выключения сознания. Ретикуло-диэнцефально-лимбический комплекс принимает особое участие в реализации физиологических предпосылок сознания (Л. П. Латаш).

Kral описал психоз, возникший при непосредственном поражении (острием вил) межуточного мозга. При этом возникло бессознательное состояние, которое сменилось расстройством сна и бодрствования, делириозным синдромом и амнезией. Тем самым, лишний раз подтвердилось значение диэнцефальной области в патогенезе синдромов, нарушенного сознания. При экзогенных психических расстройствах можно выявить отчетливое нарушение механизма сон—бодрствование, контролируемого таламусом и гипоталамусом. Не случайно, что все синдромы помрачения сознания дебютируют этими нарушениями, сочетаются с ними и завершаются ими. При «непсихотических» экзогенных заболеваниях поражение указанного механизма не достигает значительной интенсивности. Но в более тяжелых случаях эта дисфункция может способствовать, по словам Hoff, превращению действительности в похожую на сон сказку.

Как замечает О. В. Кербиков, если бы сравнение психозов со сновидением не стало бы банальным, то наиболее уместным оно было бы в отношении делириозно-онероидных состояний.

На роль диэнцефальной области в развитии симптоматических и экзогенных психозов указывали Bard, Delay, Dell, Gastaut и др. Conrad считает, что различные формы поведения при симптоматических психозах (возбуждение или заторможенность) определяются особенностями структуры центральных вегетативных механизмов, а именно преобладанием эрготропной или трофотропной системы диэнцефалона.

Вместе с тем, как уже указывалось выше, развитие этого процесса при экзогенных психических расстройствах определяется также нарушением функций других церебральных уровней и, в первую очередь, коры больших полушарий.

Как показала М. Я. Середина, алкогольный делирий сопровождается усилением фазовых явлений и возникновением охранительного торможения во второй сигнальной системе. Двигательный анализатор при этом не заторможен и почти полностью подчинен первой сигнальной системе.

Роль нарушения корковой деятельности особенно наглядно выступает при появлении таких патологических симптомов, сопровождающих расстройства сознания, как обманы восприятия и пр. Согласно И. Г. Равкину яркая многообразная психопатологическая

симптоматика, характерная для делирия, обусловлена гиперфункцией (гиперэргией) коры; ее можно рассматривать как реперкуссивный синдром, вызываемый ирритацией из ствола мозга. Поражение же химически чувствительных центров в области третьего желудочка связано с проникновением в мозг токсических метаболитов (благодаря повышению проницаемости ГЭБ и ГЛБ) и изменению активности нейрогормонов и других биологически важных веществ в различных отделах ЦНС. Meyer, Coirault и Laborit пишут, что основным патогенетическим механизмом белой горячки является поражение межуточного мозга.

Изучение клиники и патофизиологии делириев позволяет — как и в отношении абстинентного синдрома и алкогольной энцефалопатии — вычленить ряд симптомов, которые можно связать с дисфункцией гипоталамических центров. Сюда относятся бессонница, жажда, анорексия, обезвоживание, мышечная слабость, нарушение кардио-васкулярной и температурной регуляции (с гипертермией), водного, углеводного, ионного баланса и гидроэлектрического равновесия, поражение эндокринных функций, а со стороны психики реакции тревоги и страха. Необычайно полиморфный характер этих вегетативно-сосудистых, эндокриннo-гуморальных и аффективных расстройств, указывает на поражение гипоталамических отделов, а бессонница и изменение сознания — на перевозбуждение ретикулярной формации. Это подтверждается морфологическими находками: серозным выпотом и кровоизлияниями в диэнцефально-стволовой области (Huber).

Однако из сказанного не следует, что патогенез алкогольных делириев до конца ясен. Высказывались предположения о наличии различных механизмов при «гиперазотемических» делириях и «онирической спутанности», о различном типе нарушения водного обмена при «влажных» и «сухих» делириях (Coirault, Laborit), дискутируется вопрос о значении поражения печени (Menzi, Scheid), о роли гуморального синдрома аддисонизма, накопления калия в клетках и гипокалиемии, гипомагниемии и т. д.[1]

2) О патогенезе аффективных и галлюцинаторно-параноидных синдромов

Лишь на первый взгляд, появление таких «нетипичных» для экзогений синдромов, как депрессивные и шизофреноподобные,

---

[1] Подчеркивается также, что на возникновение экзогенных делириозных состояний оказывают влияние такие дополнительные факторы, как соматические заболевания, повышение температуры, «психологическая ситуация» и пр. (M. Bleuler, Willi, Buhler).

противоречит развиваемому в книге положению о важной роли патологии глубоких структур в происхождении алкогольных расстройств.

Помимо наследственных и клинико-патогенетических факторов, перечисленных в предыдущем разделе, на появление аффективных и галлюцинаторно-бредовых синдромов при алкоголизме очевидно влияет особый характер дисфункции глубоких отделов мозга. Начнем с аффективной патологии. Давно уже обращалось внимание на то, что клиническая картина маниакально-депрессивного психоза, который характеризуется богатой аффективной, вегетативной и висцеральной патологией, свидетельствует о поражении высших центров эмоциональной и вегетативной жизни (В. П. Протопопов и др.). Как и при экзогенных диэнцефалозах, периодически или циркулярно возникающие депрессивные состояния сочетаются с нарушениями сна, влечений, тягостными сенестопатиями.

Характерно, что расстройства сна, колебания артериального давления, соматические жалобы, аллергические реакции, снижение полового влечения и аппетита, падение веса и пр. могут предварять депрессивный приступ, а иногда, и являться его эквивалентом, что указывает на общность происхождения всех этих явлений (Т. А. Невзорова, И. И. Лукомский и др.). При пневмоэнцефалографических исследованиях, у больных с затяжными депрессивными состояниями нередко обнаруживаются атрофические изменения в области дна третьего желудочка.

Особый характер поражения глубоких структур при интоксикационных воздействиях проявляется в вышеописанном своеобразии депрессивных синдромов, выступающих в форме алкогольной дистимии. Большой интерес представляет природа тревоги, которая постоянно окрашивает аффективные нарушения при алкоголизме.

Тревоге, в последние годы, посвящается множество физиологических, психологических и феноменологических описаний. Ряд авторов расценивает ее как нарушение механизма предвосхищения (K. Goldstein, Н. А. Бернштейн). На появление тревоги влияет изменение функционального состояния гипоталамических центров (выше была описана модель тревоги при стимуляции отдельных ядер гипоталамуса). Вместе с тем, тревога и напряжение указывают на состояние стресса (Selye), сопровождающееся нарушением метаболизма катехоламинов (Hoffer, Osmond и др.), а также на неустойчивость центральных гомеостатических механизмах, подтверждаемую ЭЭГ (Ю. С. Савенко и др.).

Переходя к шизофреноподобным синдромам, следует напом-

нить, что попытки связать патогенез шизофрении с поражением диэнцефальной области делались неоднократно[1].

Но разумеется, в отношении шизофреноподобных и галлюцинаторно-бредовых психозов еще в меньшей мере, чем в отношении делириев, можно ограничиться констатацией возможной роли патологии гипоталамуса и лимбической системы. Конкретные патофизиологические механизмы этих психозов значительно сложнее и требуют тщательного изучения. Что касается других алкогольных психозов (хронических алкогольных галлюцинозов и др.), то здесь следует учесть наличие энцефалопатического процесса.

3) О патогенезе неврозоподобных синдромов

Несомненно, не случайно, что алкоголизм, интоксикации, инфекции и органические поражения мозга сопровождаются неврозоподобной симптоматикой. Уже давно было обращено внимание на появление истерических симптомов при травмах головы, летаргическом энцефалите, рассеянном склерозе, опухолях мозга.

---

[1] Monakow, Mourgue предполагали, что шизофрения есть деградация, в смысле функционального анахронизма, обусловленная секреторным процессом, который в основном состоит в изменениях в области plexus chorioideus и эпендимы желудочков. Kleist считал, что некоторые выделенные им формы шизофрений (фантазиофрения, прогрессивный галлюциноз) непосредственно связаны с поражением диэнцефалона. Он указывал, что ряд симптомов шизофрении (онероидные картины и др.) топологически следует отнести к межуточному мозгу. Gjessing рассматривал кататонический ступор и возбуждение как результат периодического токсического раздражения диэнцефальных центров. На «буйство подкорки» при кататоническом возбуждении указывал И. П. Павлов. Arnold подчеркивает, что шизофреник, не способный узнать своего друга или решить, во сне или наяву происходит то или иное событие, может хорошо играть в шахматы и высказывать здравые идеи. Отсюда он делает вывод, что при шизофрении поражен не весь мозг, а отдельные клеточные группы. Согласно Hoff, при шизофрении, благодаря генетически обусловленной неполноценности определенных клеточных групп, возникает своеобразный диэнцефалоз, в результате которого нарушается функция регуляторного механизма, контролирующего сон и бодрствующее сознание. О шизофрении как диэнцефалозе писали Major, Nilson.

В клинической картине «острой» шизофрении и при кататонической форме процесса выявляется целый ряд полиморфных вегетативно-сосудистых и терморегуляционных расстройств (гипергидроз, акроцианоз, субфебрилитет, изменение мышечного тонуса), нарушения сна, реактивности и трофики, расстройства сознания, влечений и настроения, тревога, которые отчасти можно связать с поражением ретикуло-гипоталамических и ретикуло-лимбических систем. Особенно представлены диэнцефальные и лимбические нарушения в период обострения и при периодическом течении процесса. При данной форме шизофрении приступ завершается не эмоциональным оскудением, а снижением уровня активности, падением психической энергии (А. В. Снежневский), что, как известно, характерно для патологии гипоталамической области. В то же время безремиссионные «ядерные» формы приводят, наряду с эмоциональным опустошением, апатией и абулией, также и к разнообразной диэнцефально-эндокринной патологии (Т. А. Невзорова).

Отчетливо «диэнцефальный» характер носит шизофренический процесс, развивающийся после самотогении, инфекций, родов, в период климакса и т. п. (Г. Е. Сухарева, Э. Л. Максутова и др.).

Истерический симптомокомплекс был описан в начальном периоде постэнцефалитического паркинсонизма и была установлена его связь с поражением субталамических структур (Marie, Levy). Delay и Deniker указывают, что несмотря на ряд различий, существует известное сходство между припадками, вызванными действием психотропных средств, и истерическими припадками; они полагают, что здесь затрагиваются одни и те же структуры, но посредством различных механизмов. Об ослаблении сдерживающего влияния при истерии высших корковых систем писал И. П. Павлов. Как уже отмечалось нами ранее (1965 г.), истерические припадки напоминают диэнцефальные кризы, хотя они обладают и некоторыми особенностями (истерические припадки разнообразнее, эмоционально выразительнее, богаче символическими переживаниями, имеют «целевую» установку, теснее связаны с психогенными моментами и т. д.). Многочисленные признаки дисфункции гипоталамического аппарата можно обнаружить также при неврастении и неврозе навязчивости, этиологию которых, наряду с ведущими психогенными моментами, некоторые авторы связывают и с соматогенией (Frankl и др.). Характерно и то обстоятельство, что неврозы, как и алкогольные неврозоподобные состояния, сопровождаются, зачастую, сходными функциональными «системными» соматическими расстройствами: сосудистыми, желудочно-кишечными, дискинезией желчных путей и т. д. При различии этиологии (психогении и интоксикация) и своеобразии патогенеза, некоторые патогенетические механизмы здесь, по-видимому, едины.

По мере исчезновения абстинентных симптомов, нормализации церебральных, вегетативных и гуморальных функций алкогольная неврозоподбная симптоматика подвергается обратному развитию, что подтверждает ее соматогенное происхождение.

4) О генезе других психопатологических симптомов

Витальный характер психической и мышечной астении, особенно отчетливо выступающей в период острой абстиненции, указывает на заинтересованность центральных регуляторных механизмов, в частности ретикулярных структур ствола, поддерживающих тонус коры и мышечной системы.

При возникновении дереализационных и деперсонализационных симптомов можно думать о гипоталамо-вестибулярной дисфункции. Появление ощущения чуждости и странности внешнего мира, нередко наблюдающееся во время пароксизмов в ночное время, свидетельствует о распространении возбуждения на височную долю.

Есть основания полагать, что генез сенестопатических симптомов определяется, в какой-то мере, дисфункцией таламуса, при электростимуляции которого возникают сенестопатии

(В. М. Смирнов и др.). Определенное значение при этом имеет, несомненно, изменение связей центров сенсорного синтеза с внутренними анализаторами. Развитие сверхценных идей, опасений, бредоподобных фантазий и, наконец, бреда свидетельствует о все большем вовлечении коры и психологических личностных реакциях.

5) О генезе органической деградации и изменения личности

Как уже отмечалось, в последние годы установлено, что вызванное дефицитом тиамина, а также нарушением внутриклеточного метаболизма органическое поражение мозга (алкогольная энцефалопатия) лежит в основе многих психических и неврологических расстройств, наблюдаемых при алкоголизме.

а) О патогенезе нарушений памяти и других симптомов алкогольных энцефалопатий

Интеллектуально-мнестические нарушения являются одним из второстепенных симптомов при легких формах алкоголизма, но они выступают на первый план при тяжелом алкогольном слабоумии. При динамических интеллектуально-мнестических нарушениях, характерных для острого абстинентного синдрома, очевидно, имеет место уменьшение энергетической активации коры «динамогенной зоной» гипоталамуса, а также обратимая патология «гиппокампова круга», с активностью которого связывается переход кратковременной памяти в долговременную. При грубой и необратимой деменции находят обычно диффузные изменения в различных отделах мозга (Marchand); некоторые авторы особо выделяют поражения в области сосочковых тел, вокруг четвертого желудочка и сильвиевого водопровода (Neubürger), другие — в коре, базальных ганглиях и стенках третьего желудочка (Creutzfeldt).

Морфологические изменения захватывают при энцефалопатии Гайе-Вернике, преимущественно, области вокруг третьего и четвертого желудочков (Girard и др.). При корсаковском психозе чаще всего поражаются лобные отделы коры, сосочковые тела и наружные ядра таламуса (Hecaen, Ajuriaguerra).

При ламинарном склерозе Мореля поражается в особенности третий слой коры, а при болезни Маркиафава-Биньями наступает демиэлинизация мозолистого тела.

Enkin объединяет наиболее часто встречающиеся формы: энцефалопатию Гайе-Вернике и болезнь Корсакова, тогда как другие авторы считают морфологические изменения при корсаковском психозе своеобразными и не связанными с дефицитом тиамина. Enkin называет устаревшими представления о том, что нарушения вегетативной нервной системы и памяти вызваны поражением сосочковых тел, зрительные расстройства — поражени-

ем симпатического гипоталамического центра, психические—дегенеративными изменениями в коре, а неврологические — поражением образований вокруг третьего желудочка. Enkin пытается установить более глубокие корреляции между клиническими синдромами и сложными анатомо-физиологическими системами. Психические расстройства он связывает с поражением следующих систем.

Нарушение общего чувства: префронтальная область коры — передняя доля гипофиза—круг Папеца—задняя доля гипофиза—ретикулярная формация. Аффективная патология: гиппокамп—префронтальная кора — лобно-теменная кора. Расстройства памяти: префронтальная кора — амигдал—задний гипоталамус.

Нейро-вегетативные нарушения, имеющие непосредственное отношение к синдрому адаптации, он локализует, с одной стороны, в системах заднего и латерального гипоталамуса и активирующей ретикулярной формации, а с другой, в системе: передний гипоталамус—покрышка—заднее ядро блуждающего нерва.

Судорожные припадки при энцефалопатиях являются как следствием органического поражения мозга (атрофии), так и результатом интоксикации или абстиненции. Во многих случаях речь идет о «провоцировании» судорожной готовности.

б) О патогенезе психопатизации и изменения личности

При тяжелых формах алкоголизма (третья стадия), особенно при присоединении дополнительных вредностей (травмы головы, сосудистые заболевания) после исчезновения острых абстинентных явлений, наблюдаются различные психопатоподобные явления. Как отмечалось в третьей главе, в этих случаях клиническое и психологическое обследование позволяет выявить не только ослабление интеллектуально-мнестических функций, но и стойкие эмоциальные нарушения в форме раздражительности, аппатичности, гипобулии, колебаний аффективности, то с гипотимной окраской (с ипохондрическими жалобами), то гипертимным (эйфорическим) оттенком настроения, расторможение низших влечений, сужение круга интересов, неспособность к длительным волевым усилиям. В основе этой деградации и психопатизации, приводящей к социальному и морально-этическому снижению алкоголика, лежит деструктивно-органическое поражение мозга (стертые формы энцефалопатии Гайе-Вернике), на фоне которого возникает патологическое развитие личности. Этот неспецифический аффективный синдром довольно сходен с последствиями инфекционных и травматических энцефалопатий. Во всех вышеперечисленных случаях, в рамках этого органического психосиндрома, можно вычленить симптомы, связанные с поражением диэнцефальных центров.

Сюда относится, в частности, падение уровня психической энергии («ослабление диэнцефального импульса»), расстройство

влечений, гипобулия и другие аффективно-волевые нарушения, иногда приводящие даже к так называемому «стволовому слабоумию».

Но такие психопатоподобные симптомы, как расторможение аффектов и влечений, взрывчатость в сочетании с апатичностью, неустойчивость настроения, склонность к реакциям типа «короткого замыкания» и др. в целом являются следствием диффузного органического поражения мозга. В структуре этих симптомов «звучат» признаки поражения базальной, конвекситальной лобной коры и височной доли.

Как уже говорилось, развитие личности отличается от органических психопатоподобных изменений своим психогенным происхождением.

В клиническом плане выраженность симптомов развития и деградации зависит, с одной стороны, от интенсивности экзогенных воздействий (интоксикационых и психогенных), а с другой стороны, от наличия определенной «почвы». Для развития такой «почвой» являются, преимущественно, психопатические черты характера, а для деградации — преморбидная органическая церебральная недостаточность.

В патофизиологическом аспекте при алкогольном изменении личности речь идет вначале о нейродинамических отклонениях, выражающихся в развитии гипнотических фазовых состояний в коре головного мозга, ослаблении тормозного, а также и раздражительного процессов, изменении их лабильности, нарушении взаимодействия первой и второй сигнальных систем, затруднении дифференцировки, замедлении образования условных связей и образовании патологических условных связей, изменении кортико-висцеральных взаимовлияний, соотношения интероцептивной и экстероцептивной импульсации и т. д. (М. К. Петрова, И. В. Стрельчук, З. Л. Синкевич и др.). Сказанное относится не только к так называемым функциональным нарушениям нервной системы типа неврастеноподобных. Даже значительные психические расстройства могут длительное время быть следствием динамических сдвигов.

Как подчеркивали Н. Е. Введенский и А. А. Ухтомский, нельзя рассматривать состояние внешней «недеятельности» нервной системы, как истощение, и, тем более, как органическую смерть нервных элементов. В основе таких состояний, по Н. Е. Введенскому, лежат явления парабиоза, которые рассматриваются, как общая реакция нервной ткани на сверхсильные раздражения. Парабиотическое состояние хотя и представляет собой границу между жизнью и смертью, но, по-существу, оно обратимо, так как является «реактивно-деятельным состоянием возбужденной ткани» (А. А. Ухтомский). Парабиотические фазы охватывают, очевидно, различные отделы мозга. Такого же рода закономерности в известной мере объясняют преходящий характер вегетативных на

рушений, симптомов недостаточности печени, гипофункции эндокринных желез и т. п.

В пользу такого рода концепции, применительно к вопросам алкогольной патологии, говорит наличие диагностических затруднений при решении вопроса о том, являются ли те или иные психические и биологические расстройства следствием функциональных нарушений или же они — симптомы органической деструкции.

6) О патогенезе нарушений влечений и инстинктов

«Органический психосиндром» (E. Bleuler) и «эндокринный психосиндром» (M. Bleuler), характеризующиеся, в частности, расстройством влечений и инстинктов, связаны с изменением активности глубоких структур головного мозга. Многочисленные исследования, подтверждающие роль этих структур в регуляции периодических процессов в организме и организации мотивированного поведения, проливают свет на природу возникающих при алкоголизме нарушений сна, анорексии, жажды, расстройства половой функции.

Процессы смены сна и бодрствования имеют самое непосредственное отношение к состояниям сознания. Клинические и экспериментальные исследования показали, что эти процессы регулируются таламусом и гипоталамусом. При энцефалите Экономо развивается гиперсомния. Возбуждение заднего отдела гипоталамуса (центра бодрствования, по Ranson) ведет в эксперименте к пробуждению, а повышение активности медиального таламуса и переднего отдела гипоталамуса приводит к торможению «центра бодрствования», парасимпатикотонии, расслаблению мышечного тонуса и сну (Hess, Gellhorn).

Вместе с тем, эта упрощенная физиологическая схема нуждается в целом ряде существенных поправок. Так описаны нарушения сна и бодрствования преимущественно телэнцефалического и ромбэнцефалического типов (Н. И. Гращенков и др.). Ряд авторов указывает на роль гуморального компонента, а также на значение гипоталамо-гипофизарных влияний и симпато-адреналовых разрядов (А. В. Тонких).

Как показал И. П. Павлов, состояние сознания и процессы сна зависят от интенсивности активного внутреннего торможения в коре.

Различный характер нарушений сна при алкоголизме: нарушение засыпания, неглубокий сон, наплыв иллюзорных и галлюцинаторных переживаний в ночное время, свидетельствует о заинтересованности ряда механизмов, регулирующих сон и бодрствование.

Приведенные в этой и предшествующих главах данные, свидетельствуют о том, что чувство голода, жажды, насыщения, поло-

вого влечения и удовлетворения зависят от «настройки» гипоталамуса (Gellhorn). Согласно Brobeck, влечение к пище осуществляется многофакторными механизмами, причем между центром голода и центром насыщения (вентро-медиальное ядро) существует обратная связь. На эти процессы влияют и эндокринно-гуморальные факторы. Так, снижение уровня сахара в крови, повышение симпатической активности и «голодная» перистальтика желудка усиливают раздражение «центра голода» (Mayer, Anand и соавт.). Вместе с тем более сложная форма реакции — аппетит— оказывается тесно связанной с корой: разрушение задне-центральной извилины сопровождалось потерей у животных аппетита (Boernstein).

Переднему отделу гипоталамуса и гипофизарному антидиуретическому гормону принадлежит первостепенная роль в появлении чувства жажды (Andersson, McCann). Но и эта функция находится под контролем кортико-гипоталамических связей.

Половое поведение, как известно, определяется гуморальными и нейрогенными влияниями. Разрушение отделов гипоталамуса, регулирующих продукцию гонадотропных гормонов, нарушает половое поведение (Gellhorn). С другой стороны, введение половых гормонов изменяет функциональное состояние этих отделов гипоталамуса, «сенсибилизирует» их (Porter и сотр.). Однако чем выше стоит организм на филогенетической лестнице, тем большее влияние на половую активность оказывает старая и новая кора (Beach и др.).

Из клинической практики известно, что органическое поражение диэнцефальной области, а также ринэнцефалона (опухоли, травмы) сопровождаются значительным расстройством половой функции.

По мере развития алкоголизма, первоначальное усиление либидо и потенции, связанное с растормаживающим действием этилового спирта, сменяется их недостаточностью. Динамика этих нарушений полностью совпадает с интенсификацией аффективных, вегетативных и соматических сдвигов, обусловленных патологическим состоянием высших центров эмоциональности и нейро-гуморальной регуляции. Наиболее отчетливо они выступают в периоде острого абстинентного синдрома, когда диэнцефальная патология в форме стойких и пароксизмальных расстройств оказывается особенно демонстративной. Наступающее при этом ослабление полового влечения и чувственного компонента оргазма является частным случаем общего временного нарушения влечений и инстинктов. При абстинентном синдроме, хотя и в меньшей степени, чем при органических диэнцефальных синдромах, не только подавляются влечения, но и возникает своеобразное «расщепление» переживаний с ослаблением или даже исчезновением их чувственных компонентов (прием пищи или оргастическая разрядка без чувства удовольствия и т. п.). Согласно Gell-

horn, половые эмоции и, в частности, оргазм связаны с кортикопетальными разрядами гипоталамуса, при одновременном возбуждении симпатической и парасимпатической системы и высокой концентрации половых гормонов. Хроническая алкогольная интоксикация расстраивает этот сложный координаторный акт.

Прогредиентное течение алкоголизма сопровождается нарастанием тяжести сексуальных отклонений, приобретающих все более стабильный и необратимый характер.

В патогенезе этих симптомов, напоминающих «мужской климакс», на более поздних этапах видимо играет роль и фактор выпадения, т. е. недостаточность, обусловленная как опосредованным влиянием хронической интоксикации, благодаря подавлению гипоталамо-гипофизарной гонадотропной функции, так и непосредственным токсическим поражением паренхимы половых желез и печени («гепато-тестикулярный синдром»).

При этом, как уже отмечалось, затормаживается сперматои овогенез.

Но сексуальную патологию при алкоголизме нельзя свести исключительно к токсическому поражению глубоких структур мозга, вторичным нейро-гормональным сдвигам, недостаточности гипофиза, угнетению инкреторной и экскреторной функции половых желез. В книге было показано, что у некоторой, хотя и сравнительно немногочисленной группы больных, определенную роль в клинической картине заболевания играют эмоционально-волевая неустойчивость, неуверенность в своих силах, склонность к астеническим состояниям, типа раздражительной слабости, тревоге и т. п. Эти моменты могут, разумеется, сказываться и на сексуальных отклонениях, наблюдаемых при алкоголизме, в первую очередь на тех, которые носят невротический характер. Еще большее значение имеет патологическое развитие и психическая деградация, наблюдаемые на поздних этапах алкоголизма. Наступающие при этом нравственное огрубение, потеря такта, утрата сложной дифференцированности эмоциональных переживаний, примитивизация личности, сужение круга интересов вокруг элементарных потребностей не могут не сказаться на интимной жизни алкоголика, в частности, на структуре эротических ощущений, особенностях сексуального сближения и оргазма.

7) О патогенезе сомато-биологических нарушений

Нейрогуморальные и соматические расстройства имеют различное происхождение. С одной стороны, важным патогенетическим фактором является дисфункция высших вегетативных центров, которая выявляется еще задолго до развития в них грубодеструктивных изменений типа энцефалопатии Гайе-Вернике. В пользу этого говорит полиморфизм алкогольной соматической симптоматики, тесная связь ее с нарушениями сна, влечений и аффектов и описанное сходство клинической картины сомато-функк-

циональных алкогольных расстройств с так наз. диэнцефальными синдромами. Дисфункция ретикуло-гипоталамических и ретикуло-лимбических образований обуславливает нарушение гомеостатических и адаптационных функций организма. Функциональные, а затем и органические изменения в глубоких структурах, в первую очередь в диэнцефальной области — важнейший патогенетический и патокинетический фактор разнообразной алкогольной вегетативно-сосудистой и обменно-эндокринной патологии: нарушений терморегуляторного, потоотделительного и других вегетативных процессов, трофических расстройств, патологии углеводного обмена с тенденцией к гипогликемии и диабетоподобным сахарным кривым, усиления парасимпатического тонуса, недостаточности гипофизарно-надпочечниковой регуляции, гипофункции щитовидной и половых желез, сердечно-сосудистой и желудочно-кишечной дисфункции и пр.

Поражение адаптационных иммуно-биологических защитных механизмов обуславливает невыносливость больных к различным стрессовым воздействиям.

Приведенные в книге данные позволяют утверждать, что к возникающим при алкоголизме пароксизмальным, периодическим и затяжным диэнцефальным расстройствам предрасполагает врожденная или приобретенная, в результате инфекций, черепно-мозговых травм и пр. экзогенных воздействий, уязвимость высших центров нейро-гуморальной регуляции.

На поздних этапах алкоголизма (третья стадия) сомато-биологическая неполноценность больных начинает также определяться вышеописанными морфологическими изменениями в эндокринных железах и висцеральных органах.

Эта недостаточность связана с жировым перерождением и гибелью печеночной паренхимы, вызванным недостатком липотропных факторов или прямым гепатотоксическим воздействием алкоголя, атрофическими процессами в коре надпочечников, щитовидной железе, яичках и яичниках, дистрофическими и дегенеративными изменениями в миокарде, сосудах, слизистой желудка и т. п.

Заключение

Алкогольная патология рассматривалась в настоящей главе в клинико-патогенетическом и нейрофизиологическом аспектах.

В клинической картине алкогольных расстройств выступают синдромы нарушенного сознания (количественные при опьянении и качественные при делириях) и синдромы интеллектуально-мнестического дефекта (энцефалопатии). Первые типичны для начальных, а вторые для исходных реакций организма на экзогенную вредность. Кроме того, для алкоголизма характерны и «переходные» синдромы, по Wieck. В этих случаях речь идет о появлении синдромов близких, но не тождественных, так назыв. «эндогенным психозам»: своеобразно окрашенных депрессивных

состояний (абстинентный синдром) и галлюцинаторно-параноидных переживаний (алкогольный галлюциноз).

Изучение клиники алкоголизма и сравнение ее с клиникой других симптоматических психозов подтверждает концепцию Bonhoeffer о существовании неспецифических типов реакций. Однако в нее следует внести значительные коррективы, что было подчеркнуто еще Specht, Ewald, **Stertz**, Kleist и подтверждено современными авторами (Conrad, С. Г. Жислин, Benedetti и др.), указавшими на возможность появления, при определенных условиях, «гомономных» синдромов в рамках этой реакции.

В качестве рабочей схемы можно предложить следующее описание, основанное на учете влияния характера, интенсивности и темпа патогенного воздействия, с одной стороны, и «почвы», с другой. При слабом воздействии на неизмененную почву (отсутствие патологической предиспозиции) возникают аффективные нарушения, несколько напоминающие, но не тождественные мании.

Это—простое алкогольное опьянение без качественного расстройства сознания. При аналогичной по тяжести интоксикации, выявляющей латентные патологические механизмы, появляются более редкие атипичные и патологические формы опьянения, либо с расстройством сознания, либо с другими психопатологическими синдромами (депрессивными, галлюцинаторно-параноидными, шизофреноподобными). При массивной интоксикации возникают количественные нарушения сознания (сопор, кома) с последующей амнезией. В генезе алкогольного абстинентного синдрома и алкогольных психозов важную роль играет не только фактор интоксикации, но и фактор лишения, который также оказывает на организм мощное стрессорное влияние. При умеренном по интенсивности действии этого фактора, испытываемом конституционально здоровым индивидуумом, возникает абстинентный синдром.

Здесь хотя и намечаются некоторые количественные расстройства сознания, но ведущее место в картине занимает аффективная патология, близкая, но не идентичная эндогенной депрессии, и еще больше напоминающая «эндо-реактивные дистимии» (сомато-эндогенные дистимии, соматогенные диэнцефальные синдромы).

Если это воздействие (лишение) падает на патологически измененную почву (что обусловлено генетическими или фенотипическими факторами), то возникают гомономные синдромы, напоминающие другой эндогенный психоз — шизофрению.

Мощное воздействие интоксиакции и последующее внезапное лишение алкоголя, вызывающее резкий «стресс» при «нормальной» почве, ведет к классической реакции экзогенного типа с нарушением сознания (делирию). Появление делириозной, а не похмельной симптоматики связано не только с тяжестью воздействия, но также, очевидно, с семейным предрасположением к тако-

го рода реакциям (Brugger, Kleist), а так же с дополнительными влияниями (соматические заболевания и пр.).

Эта же реакция может оказаться «атипичной» и сопровождаться галлюцинаторно-бредовыми и шизофреноподобными синдромами с ясным сознанием, если имеется определенное скрытое предрасположение к такому типу реагирования (генетический фактор?).

Наконец, массивная и хроническая алкогольная интоксикация, приводящая к значительным вторичным обменным сдвигам и падающая на органически измененную почву, приводит к состояниям спутанности, завершаясь деменцией (алкогольные энцефалопатии).

«Гомономные» синдромы алкогольной этиологии в большинстве случаев отличаются от своих «эндогенных прототипов». Это указывает, с одной стороны, на значение этиологии (Kraepelin), а с другой — на существование ряда дополнительных факторов, сущность и характер которых изучены недостаточно. Здесь, возможно, играет роль локализация поражения, а с другой стороны, особенности реактивности, своеобразие индивидуальных адаптационных и компенсаторных механизмов.

Не менее сложен нейрофизиологический аспект острой алкогольной интоксикации и алкогольных расстройств.

Вопрос о характере патофизиологических механизмов острой алкогольной интоксикации и алкоголизма продолжает вызывать разногласие. Часть из этих симптомов несомненно связана с изменением активности ретикулярной формации, гипоталамуса и других глубоких структур. Алкогольная интоксикация, очевидно, воздействует на химически чувствительные центры в области дна третьего желудочка и полисинаптические образования ретикулярной формации, изменяя их функциональное состояние.

Большие дозы алкоголя подавляют активность этих структур, а лишение алкоголя вызывает их перевозбуждение.

Эволюция признаков ал когольной абстиненции отражает, в известной мере, динамику стадий стресса. В начальный период острой абстиненции преобладают массивные вегетативные нарушения (преимущественно симпато-адреналового характера), тревога и расстройства сна, подавление большинства влечений. В дальнейшем, в типичных случаях, возникают своеобразно окрашенные депрессивные симптомы. Одновременно в вегетативной сфере происходит обычно усиление парасимпатического тонуса. Завершаются абстинентные явления постепенным включением адаптационных и компенсаторных реакций, улучшением настроения, сна, усилением влечений. Появление затяжных астенических состояний свидетельствует об истощении этих механизмов.

Эти данные представляют известный интерес при изучении путей развития абстинентных симптомов. В известном смысле алкогольная патология является проявлением «болезни адаптации» и

«болезни гомеостаза». Однако общебиологические концепции Selye, так же, как гипотезы Tintera, Lovell и Smith в отношении алкогольной патологии, страдают тем недостатком, что в них переоценивается роль гипофизарно-надпочечникового аппарата и недоучитывается ведущее значение нервно-рефлекторных функций.

Клиническая картина абстинентного синдрома, его сходство с диэнцефальными синдромами, изменение течения в этот период основных биологических процессов, астения, расстройство сна, влечений, настроения — все это указывает на несомненную роль в его патогенезе глубоких структур, в частности ретикуло-гипоталамических.

О патологии гипоталамических центров нейро-гуморальной регуляции в период лишения говорят экспериментальные и клинические исследования: электроэнцефалографические (Masserman, Gibbs и соавт., С. И. Субботник и П. И. Шпильберг, О. Г. Виленский, Б. М. Сегал, М. А. Титаева и В. М. Кушнарев и др.), эндокринологические (Б. М. Сегал), биохимические (Э. Ю. Мисионжник), вегетативные (А. И. Кузнецов, И. Г. Ураков).

Диэнцефальные синдромы различной этиологии (постгриппозной и др.), так же как и абстинентный синдром, характеризуются расстройством сна и аппетита, жаждой, нарушением кардиоваскулярной и температурной регуляции, изменением водного, углеводного, ионного баланса, поражением эндокринных функций (тиреоидной, надпочечниковой, половой). Этим синдромам свойственны астения, вегето-сосудистые пароксизмы, характерные аффективные реакции в виде безотчетного страха и тревоги (хотя между ними существует и ряд различий). При клинико-лабораторных исследованиях было установлено, что соматогенные диэнцефальные синдромы и синдром алкогольной абстиненции близки друг к другу и по ряду патофизиологических показателей.

У больных с острыми абстинентными синдромами и с вегетативно-сосудистой формой диэнцефального синдрома обнаруживается высокий процент десинхронизированных кривых с медленными пологими колебаниями. Часто регистрируются пароксизмальные синхронные разряды тэта и острых волн, доминирующие в теменно-центральных отделах. Реакции ЭЭГ оказываются нередко сниженными. Отмечается усиление спонтанных колебаний кожного потенциала и повышение его амплитуды.

При алкогольном абстинентном синдроме и при диэнцефальных синдромах часто констатируется снижение уровня серотонина в крови и норадреналина в моче с повышением диапазона колебаний, торможение аккумулирующей способности щитовидной железы, значительные колебания в экскреции 17-КС, извращение и асимметрия вегетативных рефлексов, повышение давления в центральной артерии сетчатки, сходные сомато-функциональные

расстройства, склонность к аллергическим реакциям и трофическим заболеваниям. Все эти сдвиги при соматогенных вегетативно-сосудистых диэнцефальных синдромах носят более затяжной и резистентный к терапии характер. При всем своеобразии постинтоксикационных и соматогенных (постинфекционных) расстройств, изменение активности ретикуло-гипоталамо-гипофизарной системы остается важнейшим звеном патологического процесса.

Признавая роль гипоталамуса в течении физиологических и патологических процессов, не следует, вместе с тем, забывать, что речь идет о весьма архаичной в филогенетическом отношении мозговой структуре, контролируемой лимбической системой (ринэнцефалоном) и новой корой.

Клинико-физиологический анализ позволяет уточнить степень преимущественной заинтересованности той или иной структуры головного мозга в происхождении различных психопатологических симптомов алкоголизма: нарушений сознания, аффективных и неврозоподобных синдромов, тревоги, расстройств сна и влечений и др.

Но констатация такого рода «заинтересованности» не дает основания считать, что существуют простые причинно-следственные отношения между поражением какой-либо мозговой структуры и клиническими симптомами.

Наблюдаемые в клинике алкоголизма разнообразные вегетативно-обменные и эндокринные расстройства, нарушения влечений, эмоций и мотивации, а тем более сложные психопатологические синдромы зависят не только от дисфункции диэнцефальной области, но и от нарушения функционального состояния различных синергично и антагонистично взаимодействующих корково-подкорковых систем и всей синтетической активности головного мозга в целом. Модулируют этот процесс обменные расстройства, вызванные поражением печени, и вторичной вегетативно-эндокринной недостаточностью.

Патологические сдвиги при алкоголизме, в частности расцениваемые как стойкие болезненные явления, могут подвергаться обратному развитию. При длительном воздержании постепенно исчезает ряд психических и неврологических симптомов, которые иногда описываются, как проявление органической деградации, обусловленной алкогольной энцефалопатией, и соматические расстройства, описываемые многими авторами как следствие морфологических изменений во внутренних органах.

Это свидетельствует не только о пластичности нервной системы и больших компенсаторных возможностях организма, но и о том, что многие из алкогольных расстройств имеют функционально-обратимый характер. Сказанное относится и к некоторым психотическим состояниям. Среди алкогольных психозов наиболее обратимыми являются пределириозные и делириозные состояния.

Они рассматриваются как типичные экзогенные формы реакции (Bonhoeffer), как защитная реакция еще сравнительно интактного мозга (И. Г. Равкин). Важнейшую роль здесь играет лишение алкоголя.

Для белой горячки характерно не только возбуждение ретикулярной системы, но и нарушенное обменное равновесие: дефицит тиамина, накопление токсических метоболитов, печеночная недостаточность, азотемия, ацидоз, гуморальный синдром аддисонизма, изменение содержания кортикоидных гормонов, нарушение гидроэлектрического равновесия, гипокалиемия и накопление калия в мышечной ткани и пр. (Coirault, Laborit, Alajoanine). Указывается на повышение проницаемости ГЭБ (Hauptman) и дисфункцию межуточного мозга (Delay). Если у лиц, перенесших делирий, наследственность оказывается «чистой» (Pohlisch) или отмечается склонность к делириозным реакциям (Brugger), то у больных с затяжными галлюцинаторно-бредовыми психозами часто выявляется шизофреническое отягощение (Benedetti).

По мере утяжеления эксцессов, наблюдается переход к той фазе алкоголизма, которая характеризуется все более стойкими и грубыми психическими расстройствами, а также выраженными соматическими и неврологическими нарушениями. «Органический» затяжной характер приобретают и психозы. Конечным этапом этого процесса может явиться алкогольная деградация и деменция. Все более отчетливое психическое снижение, сопровождающееся интеллектуально-мнестическим дефектом, усилением элементарных влечений и разнообразной неврологической симптоматикой, свидетельствуют о токсическом поражении мозга. Этот многозвеньевой патологический процесс лежит в основе психических и неврологических осложнений алкоголизма. В частности, несомненна роль атрофии лобной коры в генезе нарушения поведения, ослабления моральных задержек, алкогольного юмора и этического снижения; поражения глубоких структур (лимбической системы, гипоталамуса, гиппокампа) в происхождении расстройств влечений и ослаблении мнестических функций. Наиболее значительные морфологические изменения в мозгу обнаруживаются при тяжелых алкогольных энцефалопатиях типа Гайе-Вернике, корсаковского психоза и др.

На возможность такого рода тяжелых токсических энцефалопатий указали впервые С. С. Корсаков, Гайе и Вернике, позднее эти вопросы разрабатывали В. М. Бехтерев, Neubürger, Gamper, Delay и соавт., Hecaen et Ajuriaguerra, Girard, Devic, Garde, Lapresle, Tommasi и др.

Патогенез энцефалопатии Гайе-Вернике связан с некротическим процессом в нейронах и сосудистыми поражениями, преимущественно в области третьего и боковых желудочков, сосочковых тел и сильвиева водопровода. Когда стало ясно, что этот процесс не имеет энцефалитического характера, а является энцефаломиэ-

литом, было выдвинуто предположение, что он обусловлен токсическим действием метаболитов алкоголя (Neubürger), проникающих через гематоэнцефалический барьер, проходимость которого повышается.

Однако позднее было доказано, что энцефалопатия Гайе-Вернике связана с нарушением метаболизма, вызываемого дефицитом тиамина (Alexander и др.), а также недостаточностью печени.

В основе корсаковского психоза лежат дегенеративные изменения, главным образом в области лобной коры, таламуса и сосочковых тел. Значение тиаминового голодания в его патогенезе оспаривается (Hecaen et Ajuriaguerra).

Нейро-гуморальные и соматические расстройства при алкоголизме имеют различное происхождение. С одной стороны их появление связано с дисфункцией высших вегетативно-висцеральных центров, а с другой —с непосредственным поражением внутренних органов, в первую очередь печени и желез внутренней секреции.

Несмотря на большое количество исследований, вопрос о патофизиологическом субстрате привыкания к алкоголю и природе тех разнообразных патологических реакций, которые возникают у лиц, страдающих алкоголизмом при введении и лишении этилового спирта, остается нерешенным. Даже в отношении наиболее изученной проблемы — толерантности, существуют лишь более или менее достоверные гипотезы о роли тканевой толерантности, изменении активности окислительных систем, и других возможных факторов.

ЧАСТЬ III. **ПРОБЛЕМЫ ЛЕЧЕНИЯ И ПРОФИЛАКТИКИ**

ГЛАВА X

ЛЕЧЕНИЕ АЛКОГОЛИЗМА

§ 1. Исторический очерк

Методы борьбы с алкоголизмом всегда определялись взглядами общества на его происхождение и сущность. В древности к пьяницам нередко применялись меры предупреждения и наказания, иной раз весьма жестокие: публичное осмеяние, бичевание, пытки и даже смертная казнь. Такого рода наказания описаны в древнеегипетских папирусах.

В Китае во втором тысячелетии д. н. э. был издан ряд императорских указов, запрещавших употребление спиртных напитков под страхом смертной казни. Аналогичные законы издавались в начале XII века. В Индии пьяниц подвергали мучительным пыткам. Пьянство запрещалось буддийской и конфуцианской религиями. Согласно канонам иудаизма алкоголь мог употребляться лишь в небольших количествах в определенные религиозные

праздники. Осуждалось пьянство и христианством (особенно в период его зарождения).

В республиках древней Греции был введен ряд законов, направленных против злоупотребления спиртными напитками (Солон в Афинах, Ликург в Спарте). Сурово преследовалась невоздержанность в отношении алкогольных напитков в Риме в период его расцвета.

В средние века в Европе, в соответствии с религиозно-моральной оценкой пьянства как греховного, безнравственного поведения, страдающих алкоголизмом подвергали — особенно в протестантских странах — церковному покаянию, «лечили» святой водой, молитвами, а светские власти приговаривали их к различным наказаниям (Англия, Голландия). В России Петр I приговаривал пьяниц к различным наказаниям (плетьми, палками, на шею им вешали тяжелую медаль, на которой было написано «Питух»).

Время от времени в различных странах делались попытки регламентировать или запретить продажу спиртных напитков.

Для этого в ряде стран осуществлялась государственая монополия на продажу алкоголя (Россия и др.), ограничивалась торговля и повышались цены на спиртные напитки (Швеция, Дания и другие скандинавские страны), а иногда на некоторое время вводился «сухой закон» (США). Все эти мероприятия или были совершенно бесполезными или же давали временный эффект (см. гл. XI).

Наряду с этим, еще в древности появились и первые попытки медикаментозного лечения алкоголизма. Указания на это имеются в китайской, египетской, индийской и римской литературе.

Одним из первых средств, употреблявшихся для подавления тяги к алкоголю, был аметист, широко использовавшийся тогда в «медицине благородных камней» (само слово аметист обозначает «противостоящий пьянству»). В древней народной медицине в качестве лечебных средств использовались различные вещества с дурным запахом и вкусом. Пьяницам давали пить вино, настоенное на тухлых яйцах (Плиний старший), угрях, лягушках. С этой же целью в алкогольные напитки добавляли воду, содержащую выделения мертвых животных и людей (напр. в которой обмывали покойников), конский пот, золу сожженных животных и т. п Иоган Август Унцер еще в 1769 году отметил, что действие этих веществ основано не на «некоей симпатической силе», как полагали некоторые врачи, а на отвращении и рвоте, возникающих при этом у пьяниц, в особенности когда им становится известен характер «лекарства».

Таким образом, уже в XVIII веке отдельным врачам стал ясен принцип лечения алкоголизма, обозначаемый в настоящее время как выработка отрицательной условной реакции на алкоголь. По существу близок к нему так называемый «шрейберовский метод».

одно время распространенный в Швеции (алкоголикам непрерывно давали спиртные напитки, вплоть до появления отвращения и рвоты).

Однако все эти способы не получили должного признания, а использовавшиеся рвотные вещества нередко были ядовиты. Среди большого количества рекламируемых в XVIII—XIX веках «чудодейственных» средств от пьянства, которые приносили предприимчивым дельцам огромные барыши, были и совершенно бесполезные и даже вредные, но некоторые из них обладали несомненно известным симптоматическим действием. Так, уже в это время начали применять стрихнин, алоэ, атропин. Распространены были различные горечи: хинин, полынь, арника, которым свойственен, в частности, сокогонный эффект, а также слабительные («каскара саграда» и др.) и мочегонные.

Ряд врачей, в качестве «радикальных средств» против «запоя», рекомендовал кофе, пряности, орехи кола, а также «афродизиатические» препараты: имбирь, шафран, корицу.

В народной медицине, в частности русской, пользовались популярностью различные травы: богородицкая трава, папоротник, бузина, ягоды можжевельника. Несомненно суггестивным влиянием объясняется имевший одно время место «поразительный» успех различных препаратов золота. Несколько более обосновано было назначение препаратов железа. Известное распространение получила также гидротерапия, а в более позднее время аутогемотерапия. Периодически появлялись предложения заменить спиртные напитки безалкогольными. С этой целью предлагались различные напитки, содержащие либо вкусовые вещества, либо некоторые тонизирующие ингредиенты.

Начиная с тридцатых годов текущего столетия, внимание врачей привлекли условно-рефлекторные методики: в первую очередь лечение апоморфином (И. Ф. Случевский и А. А. Фрикен, Dent) и эметином (Voegtlin), а в 50-х годах были введены в практику средства, вызывающие невыносливость к алкоголю: антабус (Jacobsen, Martensen-Larsen) и темпозил (Ferguson). Одновременно обогатился арсенал симптоматической терапии; все чаще стали применяться различные дезинтоксикационные средства, нейролептики, стимуляторы, витамины и гормоны.

Наряду с фармакологическими и биологическими методами лечения давно уже используется и психотерапия. В прошлом она носила наивно-морализующий характер. После работ Charcot и Bernheim в XIX в. при алкоголизме начали применять гипнотерапию. В конце XIX века гипнотерапия заняла прочное место в в системе лечения алкоголизма. Ее применяли во Франции, Швейцарии, Скандинавских странах (Tockey, Forel и др.). В России широко использовали гипноз А. А. Токарский, А. А. Певницкий, Б. Н. Синани, А. Л. Мендельсон, В. М. Бехтерев и др.

И. В. Вяземский и В. М. Бехтерев в начале XX в. с успехом проводили коллективную гипнотерапию.

После революции проблемы психотерапии алкоголизма, активно разрабатывались рядом советских психиатров (К. И. Платонов, И. В. Стрельчук, Ю. А. Поворинский, И. И. Лукомский, В. Е. Рожнов, Г. В. Зеневич и др.). За рубежом психотерапия развивается на основе различных психодинамических концепций, рассматривающих алкоголизм как выражение скрытых внутрипсихических конфликтов и саморазрушительных тенденций.

Вместе с тем внимание исследователей начали привлекать экономический, юридический и социологический аспекты борьбы с алкоголизмом (см. гл. XI).

§ 2. Современные принципы лечения алкоголизма

Развитие клинических исследований и достижения медицинской психологии привлекли внимание врачей к изучению личности страдающих алкоголизмом, их преморбида, эмоциональной жизни и психологических проблем, стоящих перед ними. Это привело к стремлению проанализировать сущность, нередко игнорируемых ранее, психических факторов, которые способствуют появлению «влечения» к алкоголю. С другой стороны, прогресс физиологии, биохимии и фармакологии породил надежды на выявление патофизиологического субстрата пристрастия к алкоголю и способствовал новому подходу к алкоголизму уже не с морально-этических, или психологических, а с медико-биологических позиций.

По мере углубления социологических исследований было также уточнено огромное влияние общественно-экономических факторов, традиций, семьи, микросоциальной среды на отношение человека к алкоголю, определяющее, в значительной мере, успех или неуспех медицинской помощи алкоголикам.

С этим направлением тесно связаны различные социально-профилактические мероприятия, противоалкогольная пропаганда, организация обществ трезвости, трудовое перевоспитание и пр. Все это явилось основой для создания современных методов лечения алкоголизма, учитывающих наличие соматических и психических отклонений и нарушение социальных функций у этих больных. Эти методы условно можно подразделить на психотерапевтические, соматические (фармакологические и др.) и социально-реадаптационные. Для проведения такой терапии требуется организация специализированной системы противоалкогольной службы, начиная от наркологических кабинетов при общих поликлиниках и кончая закрытыми учреждениями типа колоний для длительного принудительного лечения с трудовым перевоспитанием (см. ниже).

Какую цель преследует противоалкогольная терапия? Ответ

на этот, казалось бы, простой вопрос — не так прост. Прежде всего, надо уточнить следующее: можно ли с помощью современных терапевтических средств добиться полного излечения алкоголизма, вернув алкоголику возможность употреблять спиртные напитки «нормальным» образом?

Вопреки отдельным сообщениям (С. И. Консторум, случаи, описанные Davies)[1] большинство авторов полагает, что лишь стойкая абстиненция может предотвратить рецидив алкоголизма. Даже после длительного воздержания употребление спиртных напитков вызывает у алкоголика рецидив патологического влечения к ним.

Что касается единичных случаев контролируемого потребления спиртных напитков бывшими алкоголиками, то они рассматриваются как указание на то, что эти лица либо не были действительно алкоголиками (т. е. что пьянство у них вызывалось каким-либо заболеванием), либо, что потребление алкоголя еще не достигло у них «пороговой» дозы (Lemere и др.). Таким образом лишь стойкое воздержание от алкоголя является пока критерием успеха лечения. Однако, наряду с этим критерием существует и ряд других: социальная реадаптация, профессиональные успехи, нормализация семейных отношений и т. п.

Уже долгое время ведутся дискуссии об относительной ценности двух основных способов лечения алкоголизма: медикаментозной терапии и психотерапии. Исследователи, занимающие в этом споре крайние позиции, высказывают диаметрально противоположные взгляды по данному вопросу. Как говорилось во второй главе, биохимики и эндокринологи, изучавшие проблемы «влечения» к алкоголю (Williams, Osmond a. Hoffer, Smith, Tintera и др.) рассматривают это последнее как проявление нарушенного обмена (витаминного, катехоламинового и пр.) или как выражение биологической «недостаточности» (гипофункции гипофизарно-надпочечниковой системы и т. п.). В связи с этим, они полагают, что проблема противоалкогольной терапии может быть полностью разрешена с помощью тех или иных фармакопрепаратов, витаминов и гормонов (что, как известно, не удалось пока сделать). С другой стороны,, ряд психотерапевтов утверждает, что «таблеточная терапия» бесцельна, а если здесь наблюдается какой-то эффект, то он основывается на косвенном внушении.

Все надежды эти авторы возлагают исключительно на психотерапию, рассматривая алкоголизм как «болезнь личности», типа невроза. Большинство же психиатров придерживается «золотой средины», указывая, что одна психотерапия недостаточна, но и любой другой метод недостаточен без психотерапии (Ю. А. Поворинский). При этом обычно подчеркивается, что медикаментоз-

---

[1] Davies сообщил о 7 случаях, когда бывшие алкоголики начали пить «нормально».

ные методы терапии должны использоваться для ликвидации соматических расстройств, вызванных интоксикацией, а психотерапия для воздействия на личность алкоголика с целью ее «реконструкции и реадаптации» (Г. В. Зеневич и С. С. Либих).

Широкое использование фармакологических средств повлекло за собой перестройку отношения к проблеме лечения алкоголизма со стороны практических врачей, нередко не желавших и не умевших лечить этих больных, полагая, что им нужно лишь «взять себя в руки». С другой стороны внедрение фармакотерапии, улучшающей соматическое и психическое состояние больных алкоголизмом, повышает в их глазах авторитет врача и способствует позитивному отношению к лечению. Несмотря на то, что предлагаемые для лечения алкоголизма лекарственные средства являются вспомогательной терапией, есть все основания полагать, что это лишь временное явление. Не следует забывать, что патологический процесс обусловливающий алкоголизм приводится в действие фармакологическим агентом-алкогольной интоксикацией. Как говорилось в седьмой главе, нельзя согласиться с мнением (E. Hoff и др.), что интоксикация является не этиологическим фактором алкоголизма, а лишь одним из условий его возникновения, хотя развивающийся в результате хронической интоксикации процесс зависит от ряда патогенетических и патопластических влияний.

Успехи психофармакологии свидетельствуют о том, что наука в состоянии научиться управлять физиологическими процессами и эмоциональными состояниями с помощью химических препаратов. «Физическая зависимость» от алкоголя связана с нейрогуморальными сдвигами, происходящими в организме больного. Но и «первичное» патологическое влечение («психологическая зависимость») также имеет определенный физиологический коррелат, **в виде** гиперактивности вегетативной нервной системы, нарушения обмена адреналина, накопления ацетилхолина в мозгу и т. п. (Hoffer a. Osmond, Martin и др.). Нет поэтому сомнения в том, что по мере углубления наших пока еще скудных знаний о природе привыкания к этиловому спирту и патофизиологических механизмах различных форм патологического влечения к нему, будут синтезированы средства, способные ликвидировать «алкогольную аллергию». Тогда мы окажемся в состоянии излечивать алкоголизм, а не добиваться с большим или меньшим успехом, временного воздержания от алкоголя, переводя «активный» алкоголизм в «скрытый». Иными словами, такая терапия окажется не симптоматической, а каузальной, патогенетической, хотя и в этом случае нельзя будет исключить психотерапевтический и социальный аспекты проблемы.

В настоящее же время рациональная система терапии алкоголизма строится на принципе комплексности с особым акцентуированием психотерапевтического компонента. Ее эффективность

определяется систематическим использованием различных путей воздействия на личность больного, которое должно проводиться длительное время.

Особенно велико значение, как будет показано ниже, поддерживающей терапии, проводимой на фоне социальной и трудовой реадаптации больного.

Весь процесс лечения обычно делится на ряд этапов. Ю. А. Поворинский выделял охранительный, реконструктивный и стимулирующий этапы. И. И. Лукомский считает, что на первом этапе следует установить контакт с больным и устранить те симптомы, которые для больного представляются наиболее тягостными (расстройства сна и пр.); на втором этапе с помощью комплексного лечения (психотерапия, условно-рефлекторная терапия) преодолевается болезненное влечение к алкоголю. Основной задачей третьего этапа является «закрепление здоровых динамических стереотипов во внебольничных условиях». По Solms, первый этап лечения сводится к устранению острых осложнений хронического алкоголизма, второй к соматическому и психическому оздоровлению больного и отвыканию, третий — к восстановлению «нормальной толерантности» к алкоголю. Другие авторы предлагают выделять два этапа. Так, например, Jackson и Smith говорят об этапе лечения обратимых патофизиологических нарушений, вызванных алкоголизмом и этапе мероприятий по предотвращению возможного рецидива.

Мы делим процесс лечения на: 1) этап купирования остаточных явлений интоксикации и абстинентных расстройств; 2) этап выработки отрицательного отношения к алкоголю с помощью психотерапии, условно-рефлекторных методик и «защитных» средств (антабус, циамид) и 3) этап перестройки личности с выработкой новых социально-полезных установок, который проводится на фоне поддерживающей терапии.

Целью такого поэтапного лечения является решение следующих трех основных задач. Во-первых, речь идет об освобождении пациента от тягостных симптомов лишения. Во-вторых, о лечении более стойких психических и соматических расстройств. В-третьих, больному разъясняют, что все это проблемы связаны с алкоголем, который он не может потреблять умеренно и существует лишь одна альтернатива: либо продолжение пьянства с непрерывным психическим снижением и социальной деградацией, либо полное воздержание от спиртных напитков с переключением интересов в другие сферы.

§ 3. Методы купирования острой алкогольной интоксикации

Тактика врача зависит от стадии и формы острой алкогольной интоксикации. При наличии психомоторного возбуждения (осложненные и патологические формы опьянения) ранее иногда

применялись хлорал-гидрат, паральдегид, барбитураты, а в последнее время нейролептики (аминазин, пропазин).

Однако, ряд авторов указывает на потенцирующее действие этих препаратов, также как мепробаматов и либриума. Целесообразно назначение витаминов B_6 (Martensen-Larsen), B_{15} и деривата тиамина-геминеврина. Показаны также малые дозы инсулина (Klamperer). Rawson и др. сообщили об «отрезвляющем» действии трийодтиронина. Согласно нашим данным, трийодтиронин (цитомель) способствует вытрезвлению лишь в больших дозах и не во всех случаях.

При коматозных состояниях необходимы промывания желудка, очистка дыхательных путей, катетеризация, согревание, инъекции сердечных, стрихнина, а в наиболее тяжелых случаях венепункция с последующим вливанием изотонического раствора, искусственное дыхание, инъекция лобелина, вдыхание кислорода (отдельно или в смеси с углекислым газом) и переливанием крови. Коразол можно вводить как отдельно (по 2,0 10% р-ра в/в), так и в смеси с фенамином (С. Я. Арбузов).

Рекомендуется также внутривенное капельное вливание 10% фруктозы и глюкозы и введение «пробуждающих» аминов: мегимида, амифеназола (Moeschlin). В случаях угрожающих жизни показаны спинно-мозговая или цистернальная пункция (Solms).

Купирование остаточных явлений интоксикаций выражается в назначении глюкозы, уротропина, снотворных, витаминов, сердечных, транквилизаторов, стрихнина, т. е. дезинтоксикационных, седативных и стимулирующих средств.

§ 4. Методы купирования абстинентных расстройств. Фармакологические и другие симптоматические средства лечения алкоголизма

В литературе описывается множество различных фармакологических средств, витаминов и гормонов, применяемых для лечения алкоголизма. В большинстве случаев действие всех этих симптоматических средств сводится прежде всего к смягчению и купированию острых и затяжных абстинентных расстройств, которые, как было показано в главе 4-й, наблюдаются довольно длительное время.

1) Нейролептические, седативные и снотворные средства

Назначение этих препаратов необходимо в связи с появлением в период лишения расстройств сна, тревоги, беспокойства, депрессии, тремора. Они предупреждают также развитие абстинентных психозов. С этой целью пользовались и пользуются паральдегидом, хлоралгидратом, мединалом, люминалом (обычно в сочетании с бромом, сердечными). Однако, хлоралгидрат, барбитураты

могут вызвать привыкание и поэтому в последние годы большее распространение получили нейролептики и транквилизаторы. Механизм действия этих средств различен, но, в конечном итоге, они способствуют уменьшению возбуждения ретикулярной формации, тормозят эрготропную и стимулируют трофотропную систему диэнцефальной области.

Быстрый седативный эффект дает внутримышечное введение
ния. Уместно назначение мягко действующих дериватов феноти-
50 мг. аминазина с последующим назначением его внутрь (по
азина (пропазин, спарин) и, в особенности, малых транквилиза-
50—100 мг в сутки). Имеются также данные о хорошем действии резерпина, нозинана, френолона. Однако, при преобладании астении, тревожно-депрессивных компонентов и отсутствии психомоторного возбуждения, «большие» нейролептики (аминазин, нозинан, стелазин, галоперидол и др.), назначать не рационально, поскольку при этом усиливается слабость, вегетативные наруше-
торов. Среди этих последних пользуются наибольшим признанием мепробаматы и либриум.

Некоторые авторы предпочитают применять мепробамат и либриум в комбинации с аминазином или пропазином. Мепробамат в дозе 0,6 в сутки (в среднем) быстро улучшает сон, ослабляет тревожно-параноидную настроенность, уменьшает тремор (Greenberg, Thiman и др.).

Еще лучше результаты лечения либриумом (хлордиазепоксидом) и валиумом. Либриум (элениум) и валиум являются новыми транквилизаторами с широким спектром действия. Они обладают седативным, антисудорожным, миорелаксантным и мягким стимулирующим эффектом. Препараты не действуют токсически на внутренние органы и реже вызывают сонливость и атаксию, чем аминазин, мепробаматы и барбитураты. Легкая атаксия, дизартрия и другие явления паркинсонизма наблюдаются лишь при очень высоких дозировках (свыше 150 мг). В ряде работ сообщалось о хорошем терапевтическом эффекте либриума и валиума при состоянии тревоги, страха, беспокойства, расстройствах сна, инволюционных и соматогенных депрессиях, алкоголизме и др. (Ticktin, Schultz, E. Hoff).

Lawrence и другие сообщили, что либриум купирует психомоторное возбуждение, галлюцинации и расстройства сна при алкоголизме. Lawrence считает, что либриум подавляет «влечение» к алкоголю и предотвращает возникновение «неконтролируемого запоя». Нами, совместно с В. М. Кушнаревым и С. Г. Свинниковым (1966 г.) лечение либриумом и элениумом проводилось 150 больным хроническим алкоголизмом. Препарат назначался в дозах 20—40 мг в день. Курс лечения составлял 20—30 дней, затем периодически проводилась поддерживающая терапия. Применение хлордиазепоксида приводило, как правило, к быстрому

подавлению похмельной симптоматики. Сон становился более глубоким и спокойным, уменьшались и исчезали страхи, тревога, явления астении и сомато-вегетативные нарушения. Больные отмечали повышение аппетита, чувство «прояснения» в голове. Особенно демонстративным этот эффект был при неврастеноподобном варианте абстинентного синдрома (где доминировали вегетативно-сосудистые отклонения, неврастенические и ипохондрические жалобы), а также при обсессивно-фобической симптоматике. Побочные явления были крайне незначительны, обычно отмечалось лишь временное снижение полового влечения.

Терапевтическая активность либриума была несколько большей, чем элениума. Что касается подавления влечения к алкоголю, то потребность в опохмелении действительно исчезала. Однако, «психологическое» влечение подавлялось не во всех случаях, а при рецидивах вновь возникала «потеря контроля». Терапевтические ремиссии оказались сравнительно непродолжительными (в среднем 1—3 месяца).

Согласно Randall, эффект либриума связан с воздействие на лимбическую систему (амигдал). По нашим данным он влияет также на гипоталамус. Об этом свидетельствует его клиническая эффективность при диэнцефальных синдромах (Б. М. Сегал, В. М. Кушнарев, Л. П. Баканева 1964, 1966 гг.) и результаты экспериментальных исследований (Б. М. Сегал, Л. Н. Неробкова и С. В. Рыбалкина, 1966 г.), которые указывают, что либриум изменяет интенсивность реакций самораздражения и подавляет экспериментальное «влечение» к алкоголю у животных, вызываемое стимуляцией ядер гипоталамуса.

При изучении действия либриума и элениума на больных алкоголизмом было отмечено исчезновение билатеральных пароксизмальных разрядов медленных волн и других признаков раздражения глубоких структур на ЭЭГ, стабилизация экскреции катехоламинов, повышение поглощения радиойода щитовидной железы, снижение давления в центральной артерии сетчатки, отражающей отчасти состояние мозгового кровообращения (Б. М. Сегал, В. М. Кушнарев, М. А. Титаева, Э. Ю. Мисионжник, Г. В. Левантовская, П. Г. Петроченков, 1966 г.). Все эти данные свидетельствуют о том, что хлордиазепоксид, хотя и не излечивает алкоголизм, но способствует быстрой нормализации биологических сдвигов, возникающих в период абстиненции.

Менее эффективны другие транквилизаторы: центральные холинолитики (амизил), триоксазин и др. Для уменьшения тремора целесообразно применять миорелаксанты (например мидокалм). Седативным действием обладают и ряд сердечных средств (валериана, пустырник), некоторые применяют их ввиде сложных микстур с бромидами и барбитуратами.

2) Дезинтоксикационные средства

Антитоксическим действием обладает большинство препаратов, применяемых в период острой абстиненции: витамины, гормоны, стимуляторы, кислород и др.

Общим для них является то, что эти препараты влияют на процессы тканевого обмена. Для ускорения выведения токсических продуктов обмена (альдегидоподобных веществ, пировиноградной кислоты и др.) и с целью компенсирования обезвоживания назначают обильное количество жидкости; некоторые рекомендуют одновременно вводить 2—4 г хлористого натрия (Silkwarth, Texon); внутривенно вводят глюкозу с уротропином и фруктозу. Глюкозу можно вводить после предварительных инъекций 10—15 единиц инсулина.

Для купирования абстинентного синдрома нами были предложен тиосульфат натрия (Б. М. Сегал и Г. М. Ханларян, 1957 г.) и тиоловые препараты (Б. М. Сегал, 1959 г.). Эти препараты повышают активность сульфгидрильных групп, которые входят в состав важнейших энизимов (в том числе алкогольдегидразы, коэнзима А), влияют на течение основных биологических процессов, способствуют реактивации холинэстеразы, нейтрализации альдегидов и кетонов (в частности ацетальдегида, пировиноградной кислоты) и других токсических веществ[1]. После введения дитиолов мы отмечали снижение уровня восстановленного и повышение окисленного глютатиона в крови, что указывает на включение его в течение окислительно-восстановительных процессов, нарушение которых играет важную роль в патогенезе алкогольных расстройств.

30% раствор тиосульфата (гипосульфита) натрия вводится внутривенно по 10,0—30,0 ежедневно. Унитиол (2,3 димеркаптопропансульфонат натрия) применяется внутримышечно по 3—5,0 5% раствора; дикаптол (2,3 димеркаптопропанол, БАЛ) также вводится внутримышечно по 1,0 один раз в день. Назначение этих препаратов ежедневно или через день приводит к подавлению потребности в опохмелении, улучшению общего самочувствия, сна и аппетита, продолжительность периода острых абстинентных расстройств сокращается, запой прерывается[2]. В ряде случаев после введения тиосульфата натрия возникает отвраще-

---

[1] Тиоловые препараты обладают неспецифическим антитоксическим действием и применяются при отравлениях мышьяком, тяжелыми металлами и пр. (Stocken и др., А. И. Черкес, Н. И. Луганский и др.). Они дают некоторый эффект при острой шизофрении, алкогольных делириях (Б. М. Сегал, Н. Ф. Дементьева, В кн.: Вопр. соц. и клин. психоневр., 1961, стр. 70). Введение этих препаратов показано при различных осложнениях, возникающих во время инсулинотерапии, в частности, судорожных припадках.

[2] Подробнее см. Б. М. Сегал, «Применение тиоловых препаратов при хроническом алкоголизме (инструктивно-методическое письмо)», 1963 г.

ние к алкоголю (см. ниже). Эффективность тиосульфата натрия и тиоловых препаратов была подтверждена позднее и другими авторами (А. Н. Григорьева, Ю. И. Никитин, Г. С. Вагина и др.).

Эти препараты с успехом применяются в ряде психиатрических учреждений. Так в больнице им. Ганнушкина указанные средства были включены в систему противоалкогольной терапии и ими лечились в течение 1962—1965 гг. с положительными результатами свыше 2000 больных алкоголизмом.

Тиосульфат натрия и тиоловые препараты целесообразно сочетать с витаминами, апоморфином, антабусом. Дитиолы могут вводиться на фоне инсулиновой гипогликемии, которую они нередко купируют (Б. М. Сегал и Н. Ф. Дементьева, 1959 г.).

На биокаталитическом и антитоксическом действии серы основано действие сульфозина (взвесь 0,37—1% серы в персиковом масле). Инъекции сульфозина, делаются через два дня на третий. По наблюдениям А. П. Исаенко, который применял сульфозин вместе с сернокислой магнезией, аутогемотерапией, вдуваниями кислорода и пр. средствами, данный метод способствует подавлению влечения к алкоголю и купированию абстинентной симптоматики. По нашим данным, прием алкоголя во время гипертермии, вызванной введением сульфозина, может сопровождаться отрицательной реакцией (тошнота, рвота).

3) Витамины

Витаминотерапия алкоголизма получила широкое распространение (Gould, Lecoq, Williams и др.). Витамины назначаются с целью компенсировать вторичный гиповитаминоз, нормализовать важнейшие физиологические процессы (окислительно-восстановительные и другие) и антитоксические функции печени. В связи с данными об особом значении дефицита тиамина в генезе алкогольной патологии, настоятельно рекомендуются высокие дозы витамина B_1 (Lecoq, Mardones, Coirault et Laborit). Некоторые авторы назначают его до 500 мг в сутки.

В последнее время указывается на обоснованность применения деривата тиамина-геминеврина, который обладает седативным действием и показан при энцефалопатиях различного генеза. Назначаются и другие витамины комплекса В: рибофлавин (до 10 мг, а иногда и до 20 мг в сутки), никотиновая кислота (до 100—200 мг), пиридоксин (до 100 мг), витамин B_{12} (до 200—500 гамм), витамин B_{15} (пангамат кальция по 50—150 мг), фолиевая кислота (до 100 мг). Показана аскорбиновая кислота (до 200—500 мг в сутки), а также витамины А, К, Е и Р. Французскими авторами широко используется препарат куретил В, куда входит ряд витаминов.

4) Аминокислоты и липотропные вещества

В связи с нарушением аминокислотного обмена ряд авторов подчеркивает обоснованность введения аминокислот в различных сочетаниях. Некоторые американские авторы сообщали о патогенетическом действии глютаминовой кислоты и глютамина, что однако не подтвердилось.

Седативным действием обладает гаммааминомасляная кислота (ГАМК) и ее дериват фенигама (В. М. Банщиков и Ф. Е. Березин).

Целесообразно применять метионин, содержащий метильную группу и способствующий переметилированию и цистеин содержащий сульфгидрильную группы и участвующий в реакциях дезаминирования. Эти препараты, по нашим данным, (Б. М. Сегал, 1964 г.) наиболее показаны при тяжелых поражениях функций печени, затяжных абстинентных расстройствах, признаках энцефалопатии. Учитывая токсическое влияние алкоголя на функциональную способность печени следует использовать и другие препараты нормализующие ее активность.

Помимо липотропных веществ: холина и метионина, а также печеночных экстрактов (М. А. Чалисов, Б. М. Сегал) желательно назначать диету богатую легко усваиваемыми углеводами, витаминами и полноценными белками. Одновременно можно назначать желчегонные, слабительные, щелочные минеральные воды.

5) Гормоны и другие препараты влияющие на обменные процессы

Гормоны настоятельно рекомендуются рядом американских авторов, исходящих из концепции об эндокринной обусловленности влечения к алкоголю и алкогольных расстройств (Smith, Tintera, Lovell и др.).

Исследователи расценивающие терапию гормонами коры надпочечников как патогенетическую, восстанавливающую нарушенные адаптационно-гомеостатические функции и компенсирующую гипоадренокортицизм, утверждают, что при длительном применении кортикоидов, проводя одновременно диету с ограничением углеводов (для балансирования углеводного обмена), можно добиться восстановления эндокринного и химического равновесия в организме, нормализации психического состояния и полного излечения. При этом не только восстанавливается электролитное и водное равновесие, исчезают аллергические явления, нормализуются функция печени, но, якобы, ликвидируется «влечение» к алкоголю (Smith и др.).

Как говорит Tintera, такого рода терапия ведет к изменению личности страдающего алкоголизмом и «превращает алкоголика из человека с неполноценной психикой, о чем он сам себе отдает отчет, в полезного члена общества». С такими концепциями пере-

кликаются взгляды Feldmann, который подчеркивает, что эффективность противоалкогольной терапии зависит от восстановления гуморального равновесия при лечении. Однако АКТГ и кортикоидные гормоны не оправдали надежд, возлагавшихся на них. Данные ряда современных авторов в отношении АКТГ, кортизона, дезоксикортикостерона и других препаратов коры надпочечников оставляют мало места для оптимизма.

Так Voegtlin при длительном лечении (18 месяцев) наблюдал улучшение лишь в 20% случаев. Block указывает, что экстракт коры надпочечников оказывается полезным преимущественно только в «острой» фазе, при наличии состояний тревоги и выраженного «напряжения». АКТГ и кортикоидные гормоны этим авторам, также как Kant, Lereboulett, Pluvinage, Vidart, Austutz, Lenz, Coirault и Laborit и др., и более сдержанно Fischbach, Simmons, Pollard, рекомендуются лишь при алкогольных делириях.

По нашим данным (Б. М. Сегал, 1959 г.) экстракт коры надпочечников (кортин) более показан, чем кортизон и АКТГ. Бо́льшая эффективность кортина связана, видимо, с тем, что он содержит также минералкортикоиды, в то время как введение одного кортизона, как показал Selye, подавляет выделение альдостерона. Кроме того кортин имеет меньше противопоказаний для применения. Таким образом, АКТГ и стероидные гормоны — особенно если учесть возможность осложнений при этой терапии — целесообразно назначать лишь при наличии лабораторно подтвержденной недостаточности системы гипофиз-кора надпочечников.

Исходя из установленного нами факта угнетения функции щитовидной железы в период абстиненции (Б. М. Сегал, 1959, 1961 гг.) мы применяем в некоторых случаях экстракт щитовидной железы— тиреоидин и гормон щитовидной железы — трииодтиронин (цитомель). Трииодтиронин рекомендуют также Rawson и др. Эти препараты повышают активность ферментов содержащих сульфгидрильные группы, усиливают обменные процессы в организме и стимулируют симпато-адреналовую систему. Назначаются они в малых дозах и непродолжительное время (например тиреоидин по 0,05 в сутки в течение 5—7 дней). Курс лечения повторяется еще два-три раза с интервалом в 3—4 дня.

Применение тиреоидных препаратов показано при преобладании астено-адинамической симптоматики, снижении основного обмена (желательно также радиологическое подтверждение гипо-

---

[1] На повышение антиотоксических функций печени и усиление нейтрализации недоокисленных продуктов метаболизма при лечении тиреоидином косвенно указывает наступающий сдвиг в сторону окисленного глютатиона. Это связано с повышением активности восстановленного глютатиона, сульфгидрильные группы которого быстро окисляются, аналогично тому, как это имеет место при гипертиреозах (Gross, Kirnberger и др.).

функции щитовидной железы). В этих случаях указанные препараты способствуют улучшению самочувствия, аппетита, настроения и подавлению потребности в опохмелении.

Назначение тиреоидина иногда приводит к временной сенсибилизации организма в отношении алкоголя (см. ниже).

Целесообразно применение половых гормонов: тестостерона (внутрь и в инъекциях) и других веществ, близких к нему по строению, но обладающих не столько андрогенным, сколько анаболическим действием — например метандростенола (неробола). Назначение анаболических стероидных гормонов препятствует распаду белков. Способствует восстановлению калиевого баланса анестезирующий стероид —21— гидроксипрегнандиол. (Laborit). Из других гормональных препаратов оправдано применение, как уже говорилось выше, малых доз инсулина, а также гонадотропина и хориогонина. Среди препаратов, влияющих на обменные и вегетативные процессы, следует также отметить соли магния (сернокислую магнезию), уровень которой в крови при абстиненции снижается (Б. М. Сегал, 1960 г.), соли кальция (хлористый кальций), препараты железа и фосфора (АТФ, МАП, фитин, глицерофосфат), препараты мышьяка. Эффективны биогенные стимуляторы: алоэ, апилак, випраксин, пирогенал[1]. Активируют процесс обмена подкожные вдувания кислорода (Л. М. Розенштейн и соавт.). Оксигенотерапия — эффективный метод купирования абстинентных явлений. При упадке питания, фурункулезе показана аутогемотерапия. Активно влияет на обмен разгрузочно-диэтическое питание (Ю. С. Николаев).

6) Средства, стимулирующие ЦНС

Для уменьшения адинамии иногда назначают малые дозы кофеина. Положительный эффект на неврастеноподобные симптомы оказывает смесь кофеина с бромом («павловская микстура»), еще лучше, по нашим данным, действует сочетание малых доз кофеина с люминалом (по 0,02 или 0,03). Из-за возможного привыкания следует избегать применения фенамина, хотя ряд авторов подчеркивает его положительное действие. По этим же соображениям необходима осторожность при назначении центедрина (риталина). Однако на несколько дней центедрин назначать безусловно можно (по 0,01 один—два раза в день).

Группа камфары, коразола и кордиамина обладает не только стимулирующими свойствами в отношении бульбарных центров дыхания и кровообращения. Спектр действия этих препаратов при алкоголизме, в особенности камфары, значительно шире. Введение 2,0 20% камфарного масла (в первые два дня абстиненции можно повторно через несколько часов) обычно быстро прерывает похмельные явления.

[1] Прием алкоголя во время гипертермии, вызванной пирогеналом также может сопровождаться отрицательной реакцией.

Повседневный опыт показывает, что давно известный врачам стрихнин, как отдельно (по 1,0 0,1% раствора), так и в сочетании с мышьяком (дуплекс), продолжает с успехом использоваться в наркологической практике, в частности для повышения полового влечения и потенции. Его действие связывают с изменением возбудимости в синаптическом аппарате и влиянием на калиевый баланс.

Аналогичный эффект оказывает секуренин (по 1,0 0,2% р-ра). С этими же целями назначают настойки жень-шеня, аралии, левзеи, лимонника и пантокрин.

При выраженных депрессивных симптомах («алкогольная депрессия») терапией выбора являются антидепрессанты. При этом предпочтительны мягко действующие тимолептики, например, нуредал (по 25 мг утром).

Следует учесть, что ингибиторы МАО: нуредал (ниамид), беназид (марплан) и др. способствуют появлению интолерантности к алкоголю (Schaffer и др.). Обладающий стимулирующими свойствами гексациклонат натрия, по данным Chesrow и соавт., улучшает интеллектуальные функции и стабилизирует эмоциональную жизнь алкоголика.

7) Холинолитические, ганглиоблокирующие и другие вегетотропные средства

Положительное действие при алкоголизме атропина, влияющего на м-холинореактивные системы, известно давно (А. А. Тарутин и др.). Раствор сернокислого атропина вводится п/к в течение нескольких дней. Исходя из данных о блокировании алкоголем холинэстеразы (М. Я. Михельсон) Л. М. Литвак и А. С. Закс предложили для фармакотерапии абстинентного синдрома ганглиоблокирующие средства — н-холинолитики: дифацил (по 0,25—0,5 один или два раза в день внутрь), гексоний (по 0,5—1,0 внутрь) и пахикарпин (по 0,1 внутрь)[1]. По данным авторов, наиболее показано применение дифацила, который быстро ликвидирует явления абстиненции.

Нами (Б. М. Сегал, 1960 г.), было предложено использовать при алкоголе новокаин (курс по 10—12 инъекций 2,0—4,0 2% р-ра через день)[2]. Новокаинатерапия благоприятно влияет на астеническую и сенесто-ипохондрическую симптоматику.

---

[1] Целесообразность такого рода терапии подтверждается, приводившимися в гл. VIII и IX данными о том, что воздержание сопровождается у алкоголиков повышением уровня ацетилхолина в мозговой ткани (Martin).

[2] В 1956—1957 гг. мы высказали предположение, что благоприятный результат применения новокаина при алкоголизме следует, прежде всего, отнести за счет восстановления физиологических взаимоотношений между корой головного мозга и внутренними органами, ослабления патологической импульсации (в связи с блокадой интерорецепторов), а также за счет антигистаминных свойств но-

В ряде случаев (аллергические явления и пр.) обоснованным является назначение антигистаминных средств. Последние, в частности димедрол и дипразин (пипольфен), обладают также легким седативным и снотворным действием.

Сходное действие оказывает комбинация алколоидов белладонны и спорыньи (беллоид, белласпон). Эти препараты, кроме того, смягчают вегетативно-сосудистые расстройства. Сходное действие оказывают корректоры: артан, депаркин и др.

8) Прочие лекарственные средства

В 1964 году Taylor опубликовал статью о лечебном действии при алкоголизме метронидазола (флагила, трихопола), применяемого для лечения трихомониаза. Согласно данным Taylor, полученным при лечении 53 больных, метронидазол подавляет симптомы лишения, влечение к алкоголю, улучшает соматическое и психическое состояние, способствует появлению отвращения к алкоголю и обладает антабусоподобным действиям.

В связи с этим, нами—совм. с И. Г. Ураковым—(1965, 1966 гг.) было проведено изучение эффекта метронидазола в стационарных и амбулаторных условиях у 59 больных алкоголизмом. Препарат назначался в дозах от 0,75 до 2,5 в сутки. Курсовая доза 4,5—20,0. Лечение проводилось в течение 7—14 дней. До и после лечения исследовалась кровь, моча, ЭКГ и ЭЭГ, поглощение радиойода щитовидной железой. В большинстве случаев препарат переносился хорошо. Лишь у 3-х человек, при суточной дозировке свыше 2,0, отмечались эпизодические головокружения, жжение в области желудочка и тошнота. Все явления проходили самостоятельно без снижения дозировки. Каких-либо существенных изменений со стороны крови, мочи, ЭКГ и ЭЭГ не отмечалось. Функция щитовидной железы оставалась несколько сниженной. У 32 человек, лечившихся в стационаре, не было отмечено сколько-нибудь определенного влияния метронидазола на сомато-вегетативную и психопатологическую симптоматику абстинентного синдрома. В процессе лечения проводилось несколько проб с алкоголем. При проведении этих проб (алкоголь давался в дозах от 50,0 до 200,0 40% этилового спирта) не наблюдалось какой-либо антабусоподобной реакции. Опьянение сопровождалось появлением влечения к алкоголю.

У 3 человек, получавших метронидазол, срыв наступил сразу же

вокаина. Однако вполне возможно, что лечебный эффект новокаина связан с его преимущественно холинолитическим эффектом. Образующийся при распаде новокаина диэтиламиноэтанол оказывает некоторое холинолитическое действие (Aslan и др.), хотя в определенных условиях может обнаруживать и адренолитические свойства. Как отмечают В. В. Закусов и М. К. Созина, новокаин уменьшает образование ацетилхолина, тормозит активность адреноксидазы и, воздействуя на медиаторы нервного возбуждения, прерывает его передачу в синаптических аппаратах.

после выписки, у остальных через короткое время. Вместе с тем, из группы больных, лечившихся амбулаторно (27 человек) у пяти отмечалось подавление потребности в опохмелении и прекращение запоя после приема метронидазола (в дозе 0,5 на ночь). Таким образом не исключено, что у некоторых лиц, с наличием определенной обменной установки, метронидазол подавляет влечение к алкоголю. Этот вопрос нуждается в дальнейшем изучении.

Особое место занимают психотомиметические средства (галлюциногены). В последние годы за рубежом они применяются с известным успехом и для лечения алкоголизма (Cohen, Iensen, Ramsay и др.). Сообщалось, что введение мескалина и, в особенности, лизергиновой кислоты (LSD), вызывая психотоподобные состояния приводит затем к подавлению влечения к алкоголю и изменению поведения.

Характер реакций, возникающих во время экспериментального психоза у разных людей различен: начиная от сомато-вегетативных расстройств и кончая яркими галлюцинаторными переживаниями. По Iensen и Ramsay, алкоголики во время лечения испытывали вначале резкое возбуждение, сменявшееся снижением напряжения, высвобождением подавленных реакций, что использовалось психотерапевтом. После лечения пациент чувствовал умиротворенность, видел себя как бы со стороны, «был своим собственным психиатром». Этот период использовался для закрепления нового опыта и критического отношения к прошлому. Согласно данным Iensen и Ramsay, из 70 леченных ими больных, большинство которых ранее безуспешно лечились психотерапией и фармакотерапией — около 50% дали хорошую ремиссию (6—18 месяцев). Smart и Storm, указывая на несомненный интерес данного способа, считают необходимым проверку его эффективности с помощью двойного слепого метода с применением контрольных групп. Действие лизергиновой терапии трактуется большей частью с психоаналитических позиций, как «катартическое отреагирование». Указывается также на роль биохимических сдвигов, в частности восстановления нарушенного отношения между адреналином и адренохромом (Hoffer a. Osmond).

9) Физиотерапия

В период острой алкогольной абстиненции облегчают состояние различные физиотерапевтические процедуры: ультрафиолетовое облучение, ионтофорез с хлористым кальцием, новокаином или магнезией, хвойные ванны, четырехкамерные ванны и другие водные процедуры. Во всех случаях следует рекомендовать физические упражнения. Необходимо уже в первые дни вовлекать больного в трудовые процессы. Это имеет не только «реабилитационное» значение (см. ниже), но и способствует быстрому исчезновению симптомов лишения, в связи с активизированием обменных и адаптационных функций организма.

В наркологической практике описанные виды дезинтоксикационной, седативной и стимулирующей терапии применяются обычно комплексно.

10) Показания к применению различных препаратов

Показания и противопоказания к назначению тех или иных препаратов связаны с клиническими особенностями абстинентных расстройств и стадий алкоголизма. При наличии неврастеноподобного синдрома, типичного для начальной стадии алкоголизма, оказывается достаточным назначение малых транквилизаторов, беллоида и витаминов. Развернутая стадия алкоголизма (хронический алкоголизм), сопровождающаяся появлением в период абстиненции психопатологических синдромов, нарушениями сна и усилением сомато-вегетативных сдвигов требует более активного медикаментозного вмешательства: дезинтоксикационных средств, влияющих на обменные процессы и усиливающих обезвреживающие функции печени, снотворных, сердечных, физиотерапии, оксигенотерапии.

При астено-депрессивном синдроме показаны транквилизаторы, в особенности либриум, аналептики, стимуляторы. Аминазин и другие «большие» нейролептики могут у этих больных усилить астенизацию. Они более уместны при тревожно-депрессивном и дисфорическом вариантах дистимического синдрома, хотя и в этих случаях лучший эффект мы наблюдали от либриума, а также от некоторых производных фенотиазина с «антитревожным» действием (флуфеназин, френолон). При сенесто-ипохондрическом варианте дистимического синдрома с выраженными диэнцефальными знаками, фенотиазины ухудшают состояние. Здесь эффективна комбинация беллоида, малых доз люминала с кофеином, антиаллергические средства. Дериваты фенотиазина (аминазин, нозинан, пропазин и др.) и бутирофеноны наиболее показаны при отчетливой тревожно-параноидной установке, нарастании пределириозных явлений, тревоги, бессоницы, обманов восприятия.

Чем менее выражен депрессивный компонент абстинентного синдрома, тем менее обосновано назначение антидепрессантов (мелипрамина, ингибиторов МАО) и более показаны малые транквилизаторы.

При протрагированном синдроме эмоционально-гиперестетической слабости необходимы небольшие дозы транквилизаторов, а при доминировании апатико-адинамической симптоматики стимуляторы, стрихнин, мышьяк, физиотерапевтические процедуры, оксигенотерапия, малые дозы френолона. Витамин B_1 необходим во всех случаях, но особенно при длительных, терапевтически резистентных нарушениях вегетативно-неврологической сферы, сопровождающихся ухудшением памяти, стойкой астенией, очаговыми знаками, поскольку здесь идет речь о признаках алкогольной энцефалопатии. При курсовом лечении алкоголизма необходимо

учитывать характер соматических, неврологических и обменных осложнений. Так половые гормоны показаны при значительном снижении либидо и потенции, тиреоидин при стойком снижении аккумулирующей способности щитовидной железы, липотропные, желчегонные препараты и диета при выраженном поражении функции печени, массивная витаминотерапия и унитиол при вторичном гиповитаминозе, геморрагическом диатезе, пеллагроидных симптомах, невритических явлениях и пр. При головных болях, связанных с дисциркуляторными сдвигами, гипертензионном синдроме и повышении артериального давления, обязательны вливания сернокислой магнезии, резерпин, диуретин, дибазол и другие гипотензитивные средства. При сердечно-сосудистых расстройствах — камфара, наперстянка и т. д. Во время проведения поддерживающей терапии (см. ниже) в случае необходимости все эти симптоматические средства могут назначаться повторно.

Лечение сексуальных нарушений проводится в два этапа: первый включает назначение седативных и антитоксических средств (беллоид, витамины Е и В и др.), при явлениях раздражительной слабости показаны также хлорэтиловые блокады на поясницу; второй этап состоит в использовании стимулирующих средств, психотерапии, а в некоторых случаях половых гормонов.

§ 5. Выработка отрицательной условно-рефлекторной реакции на алкоголь с помощью рвотных средств

Как указывалось в историческом очерке, как врачи, так и народная медицина давно пытались добиться подавления влечения к алкоголю, добавляя в него различные средства, вызывающие отвращение и рвоту. Но научное обоснование этот метод получил лишь после работ И. И. Павлова о природе условно-рефлекторных реакций. Идеи об использовании при лечении алкоголизма оборонительных рефлексов на болевое раздражение были выдвинуты В. М. Бехтеревым, а затем Н. В. Канторовичем.

1) Апоморфин

В 1933 г. И. Ф. Случевский и А. А. Фрикен предложили лечить алкоголиков, вырабатывая у них отрицательный условный рефлекс с помощью апоморфина[1]. В 1934 г. апоморфин начал использовать Dent, который связывал его эффект не с рвотной реакцией, а с седативным воздействием на диэнцефальные центры[2]. Эта

[1] Еще в 1914 г. сотрудник И. П. Павлова Н. А. Подкопаев, сочетая введение апоморфина с звуком метронома добивался у собак условной рвотной реакции на слуховое раздражение.

[2] Действие апоморфина связывают также с соматической и психической «встряской», «переориентацией». В связи с этим, Solms называет этот метод не условно-рефлекторным, а «аверсионным», т. е. методом выработки отвращения.

концепция была развита Feldmann и De Morsier. Но за рубежом апоморфинотерапия большого признания не получила. В Советском Союзе метод лечения апоморфином используется весьма широко как в стационарах, так особенно во внебольничных условиях. Предложен ряд модификаций этого способа (И. В. Стрельчук, Д. Е. Ефремов, З. Г. Ус, Т. Ф. Буренков и др.). Обычно лечение проводится коллективно, по следующей примерной схеме. В специальное помещение, где находится стол, на котором стоят спиртные напитки и тазы, собирают группу предварительно соматически обследованных больных. В этой же комнате находятся все средства первой помощи. Больным вводят подкожно 0,25—0,5 мл 1% раствора апоморфина. Минимальная рвотная доза подбирается индивидуально (при отсутствии реакции доза впоследствии постепенно повышается). Непосредственно перед появлением тошноты и других неприятных ощущений (сердцебиения, саливации, головокружения и пр.) больному предлагают нюхать излюбленный спиртной напиток. Перед появлением рвоты он должен сделать один-два глотка, вслед за чем обычно наступает рвота, иногда повторная. При отсутствии рвотной реакции больному предлагают выпить несколько стаканов теплой воды, раздражают зев механически и т. п. Усиливает рвотное действие предварительное введение кофеина. Во время реакции, как правило, проводят внушение отвращения к виду, запаху и вкусу алкоголя. Реакция заканчивается чувством облегчения, сонливостью. Иногда могут возникать осложнения. Чаще всего отмечаются падение кровяного давления и коллапс, который купируется обычными способами: горизонтальное положение, нашатырный спирт, сердечные. Иногда больные жалуются на боли в области сердца, реже возникают судорожные припадки, галлюцинации. Противопоказаниями считаются: органические заболевания центральной нервной системы, тяжелые сосудистые заболевания (выраженные формы атеросклероза, гипертонической болезни, стенокардии), тяжелые поражения внутренних органов, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, дивертикулы пищевода, открытый туберкулез легких, злокачественные новообразования. Со стороны психики противопоказаны случаи психозов и выраженного слабоумия. При вышеуказанном методе курс апоморфинотерапии составляет в среднем 10—30 сеансов. Последние проводятся либо ежедневно (в стационаре), либо 2—3 раза в неделю (в амбулаторных условиях). Лечение продолжается до выработки условной отрицательной эмоционально-вегетативной реакции на запах, вид и вкус алкоголя. Через несколько месяцев, в зависимости от стойкости условного рефлекса, необходимо провести несколько сеансов поддерживающей терапии. По методу Feldmann и De Morsier апоморфин в дозе 4—6 мг вводится после первого приема алкоголя. Затем после появления рвотной реакции больным продолжают давать различные виды алкогольных напитков в больших дозах и повторно вводят апоморфин. Лечение продолжается

непрерывнс в течение 6-ти дней, с двухчасовым интервалом днем и трехчасовым ночью. Терапия проводится до появления условной реакции. Она завершается назначением небольших доз апоморфина (не вызывающих рвоту), а затем гипогликемических доз инсулина, глюкозы и витаминов.

З. Г. Ус для угашения условной реакции на обстановку проводит апоморфинотерапию в разных комнатах, образование условной реакции проверяется введением физиологического раствора (через 5 сочетаний) и т. д. Некоторые авторы считают, что применение больших доз рвотных средств нецелесообразно (А. А. Литманович). Другие же, напротив, стремятся добиться максимального рвотного эффекта. Так Т. Ф. Буренков предложил увеличить дозу апоморфина до 0,8—1,4 мл 1% раствора (в дальнейшем применяются и более высокие дозировки), причем для усиления эффекта одновременно назначаются рвотные смеси. Перед лечением больные едят бутерброды и пьют большие количества жидкости. Затем им предлагается, как и при методе Feldmann и De Morsier, пить спиртные напитки в любой дозе. Ряд авторов, использовавших эту методику в модифицированном виде (Я. Г. Гальперин и др.), полагает, что она дает хорошие результаты (см. раздел 11, посвященный оценке эффективности терапии).

2) Другие рвотные средства

Кроме апоморфина для выработки отрицательной реакции на алкоголь применяется, главным образом зарубежом, — эметин. Этот метод был предложен в 1935 г.

Voegtlin, а еще раньше Bodart применяли его в малых (не рвотных) дозах для «отвыкания» от алкоголя. Принципы лечения здесь те же, что в отношении апоморфина. Эметин вводится п/к в дозе 0,03—0,07. Курс 12—14 сеансов в течение 2—3 недель. Реакция слабее, чем при апоморфинотерапии и осложнения наблюдаются реже (M. Müller и др.).

Некоторые наркологи для усиления рвотного действия апоморфина и эметина, реже самостоятельно, назначают рвотные смеси, содержащие медный купорос, сернокислый цинк, и пр. (И. В. Стрельчук и др.). Так, например, рекомендуется смесь содержащая на 100,0 воды касторовое масло и рыбий жир по 60,0, глауберовую соль 30,0, медный купорос 0,6. Для появления рвоты после приема одного из ингредиентов этой смеси требуются соответственно бо́льшие дозы (например 40—50,0 1% раствора медного купороса).

По нашим данным (Б. М. Сегал, 1959 г.) эффективным является сочетание апоморфина или эметина с тиоловыми препаратами. Последние вводятся не менее, чем за 15—20 минут до инъекции апоморфина или эметина. Отрицательный условный рефлекс на спиртные напитки вырабатывается по обычной методике. Преиму-

ществом данного способа является: а) более быстрое купирование абстинентных явлений и подавление влечения к алкоголю; б) уменьшение токсического эффекта апоморфина; в) усиление рвотного действия (особенно при назначении дикаптола, обладающего неприятным запахом). Все это позволяет ограничиваться назначением малых доз апоморфина и эметина и проводить лечебные процедуры через день или два раза в неделю.

И. В. Стрельчук предложил вырабатывать отрицательную реакцию на спиртные напитки с помощью плауна-баранца (ликоподиум селяго). Больные выпивают 75—100 мл 5% водного отвара баранца, после чего через некоторое время (от 15 минут до 4 часов) наступает сильная рвотная реакция. Рвота повторяется многократно и сопровождается слабостью, потливостью, поносом, иногда судорожными подергиваниями. Перед каждым приступом рвоты больному дают небольшое количество алкоголя. Пробы повторяют 5—10 раз с интервалом 5 дней.

При слабой реакции дозу баранца увеличивают на 25—30 мл. При возникновении осложнений (ослабление сердечной деятельности, дыхания и пр.), назначаются сердечные, цититон, кислород. В дальнейшем, как и при других условно-рефлекторных методах, требуется подкрепление угасающей условной реакции. Перед лечением больные тщательно обследуются соматически. Противопоказания к лечению те же, что и для апоморфина.

Несколько иные механизмы лежат в основе метода лечения алкоголизма с помощью сукцинилхолиновых препаратов (Sanderson, Campbell, Leverty). Введение внутривенно дигидрата хлорсукцинилхолина (20,0) вызывает кратковременную остановку дыхания и страх смерти. Прием в это время алкоголя приводит, в последующем, к отвращению к нему.

§ 6. Препараты, вызывающие интолерантность к алкоголю

(«сенсибилизирующие» к алкоголю, ««защитные» средства, методы «химической изоляции»).

1) Тетраэтилтиурамдисульфид

(антабус, антэтил, тетурам, тиурам, дисульфирам)

Несмотря на то, что давно было известно «сенсибилизирующее» к алкоголю действие некоторых веществ, в частности содержащихся в грибах (Coprinus atramentarius), применение таких препаратов с лечебной целью началось только в 50-е годы. В 1948 году Hald, Jacobsen, Larsen обратили внимание на то, что у рабочих, занятых в производстве резины, где для вулканизации используется тетраэтилтиурамдисульфид, возникает невыносливость к алкоголю. В том же году Jacobsen, Martensen-Larsen применили это вещество, под названием антабус, с целью лечения алкоголизма. С тех пор накоплен огромный опыт по лечению антабусом и аналогичными препаратами синтезированными в других странах.

Хотя первоначальный энтузиазм, вызванный применением антабуса уступил место более сдержанному, а иногда и скептическому отношению, этот препарат применяется по-прежнему очень широко. Solms указывает, что существует клинический, биохимический и психологический аспекты лечения антабусом.

Подчеркивается, что антабус не является средством лечения алкогольной болезни как таковой, поскольку он не влияет на те физиологические механизмы, которые обусловливают появление влечения к алкоголю. С другой стороны многие современные авторы отрицают и условный-рефлекторный («аверсионный») характер действия антабусотерапии. Сущность дела, отмечают они, заключается не в образовании отрицательной условной реакции на алкоголь (для ее возникновения требуется проведение множества сочетаний, чего обычно избегают в наркологической практике), а в создании «химического барьера», делающего невозможными или крайне неприятным прием спиртных напитков. Больного удерживает от употребления алкоголя страх перед возможными последствиями реакции.

Вследствие невыносимости к алкоголю больной не в состоянии прибегнуть к нему как к средству решения своих проблем. Вместо облегчения, замечает Solms, алкоголь после лечения антабусом, ухудшает психическое и соматическое состояние алкоголика. Таким образом, там, где имеется слабость волевых и морально-этических установок личности, антабус оказывается существенной опорой, помогающей больному устоять против алкогольных соблазнов. С другой стороны, по мнению Solms, антабус удовлетворяет потребность алкоголика находиться в зависимости (от врача и т. п.) и дает ему моральное основание избегать приглашений собутыльников. Вместе с тем, лечение антабусом является лишь «символической» соматотерапией и у многих алкоголиков имеется скрытое или явное желание противостоять лечению, поэтому применение антабуса не может заменить психотерапии.

Считалось, что биохимической основой антабус-алкогольной реакции является ингибирование окисления ацетальдегида — промежуточного продукта распада алкоголя. В процессе этой реакции уровень ацетальдегида действительно обычно вырастает (Hald, Jacobsen). Однако, позднее выдвигались иные гипотезы. Указывалось, что между тяжестью антабус-алкогольной реакции и уровнем ацетальдегида в крови не всегда имеется параллелизм (Child, Hine, Andersen, Macklin и др.). Было высказано предположение, что токсическая реакция зависит от синергического действия антабуса и алкоголя или же от появления в ходе реакции других токсических метаболитов (Casier, Merlevede). Существует также мнение, что антабус блокирует не ацетальдегид-дегидразу, а алкогольдегидразу, способствуя повышению уровня «свободного» алкоголя в крови, и препятствуя его тканевой фиксации (Casier, Polet).

В пользу существований различных биохимических механизмов этой реакции говорят результаты купирования антабус-алкогольной реакции. Хотя введение препаратов ускоряющих окисление ацетальдегида облегчает ее течение, аналогичный эффект наблюдается и при назначении веществ не меняющих уровень ацетальдегида. Так, например, нами и И. Г. Ураковым наблюдалось смягчение симптомов антабус-алкогольной реакции при назначении беллоида, димедрола, малых доз люминала с кофеином, пипольфена, витамина B_{15}[1], тогда как содержание ацетальдегида при этом существенно не менялось. Напротив, подобного эффекта мы не наблюдали при введении дитиолов, нейтрализующих альдегиды и кетоны.

Принципиальной основой лечения является курсовой прием антабуса, вслед за чем проводится одна или несколько «проб» («провокация»), затем назначается «поддерживающая» терапия. Существует ряд различных методик и разнообразных схем лечения (Jacobsen, Staehelin, Solms, Deniver, Jean, И. В. Стрельчук, В. Ю. Новак и др.). В стационаре назначаются обычно более высокие дозы, чем при амбулаторном лечении. Вместе с тем в последнее время, в связи с данными о токсичности антабуса (см. ниже), существует тенденция вообще назначать более низкие дозировки.

Противопоказания для лечения антабусом были одно время довольно значительны. Теперь круг их сужен. Абсолютными соматическими противопоказаниями являются: тяжелые поражения сердечно-сосудистой системы (состояния после инфаркта миокарда, кровоизлияния в мозг, или угроза инсульта и др.), язвенная болезнь в состоянии обострения, тяжелые заболевания печени, кроветворной системы,почек и эндокринных желез, активный туберкулез легких, бронхиальная астма, тяжелые органические поражения головного мозга, злокачественные опухоли и беременность. Относительными противопоказаниями являются менее тяжелые сердечно-сосудистые заболевания (артериосклероз, гипертоническая болезнь), заболевания внутренних органов (гепатит и др.), эмфизема легких, возраст старше 50 лет. Многие авторы не считают теперь противопоказаниями язвенную болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии рубцевания, состояния после резекции желудка, компенсированный сахарный диабет, умеренный тиреотоксикоз. Психическими противопоказаниями являются острые и хронические психозы, состояние после алкогольного

[1] При назначении этих средств мы исходили из представления о важной роли диэнцефальной патологии в происхождении симптомов антабус-алкогольной реакции, которую можно расценить как диэнцефальный синдром интоксикационного генеза. Его купирование может быть основано на нейтрализации биохимических сдвигов, возникающих в процессе реакции между алкоголем и антабусом, либо на нормализации функций тех систем, в частности диэнцефальных, которые страдают от воздействия токсических метаболитов.

психоза, слабоумие, эпилепсия с частыми припадками и тяжелые формы психопатий с расстройством влечений.

Лечение антабусом проводится после тщательного соматического обследования (сердечно-сосудистая система, ЭКГ, функции печени, анализы крови и мочи). Препарат назначается не ранее чем через 5—7 дней после прекращения алкогольного эксцесса. Больной предупреждается о возможных последствиях приема спиртных напитков в любом виде (в том числе спиртосодержащих лекарств), он дает об этом соответствующую расписку, которая хранится в истории болезни. Препарат назначается в дозе 0,5 до 1,0 в сутки в течение нескольких дней (обычно трех-пяти), после чего проводится первая проба. Интолерантность к алкоголю начинает возникать не раньше чем через три часа после приема антабуса и достигает своего максимума через 6—12 часов. Сохраняется она в течение одной-двух недель после окончания лечения (некоторые авторы считают, что только 72 часа). Употребление алкоголя в период интолерантности к алкоголю вызывает характерные симптомы антабус-алкогольной реакции. Пробы проводят в хорошо проветриваемом помещении нескольким больным одновременно, обязательно под контролем врача, ведущего протокол пробы. Наготове должны находиться все средства для оказания экстренной помощи. После приема 30—50 мл водки или соответствующего количества другого алкогольного напитка (при последующих пробах дозы можно постепенно увеличивать). через 2—15 минут появляется артериальная гиперемия лица, затем шеи, груди, спины и конечностей, особенно отчетливо краснеют места, подвергающиеся давлению. В то же время крылья носа остаются бледными («бабочка»). Отмечается инъекция сосудов склер, иногда некоторый экзофтальм, повышение систолического и снижение диастолического давления, тахикардия (до 140—160 в минуту), тахипноэ.

Со стороны психики вначале наблюдается легкое опьянение, эйфория, двигательное расторможение. В дальнейшем артериальная гиперемия сменяется венозной (синюшность), диастолическое давление продолжает падать, начинает снижаться и систолическое, пульс слабеет. Возникают разнообразные неприятные ощущения в области сердца, типа стенокардических с давлением в области грудины, пульсирующая головная боль, тяжесть в затулке, «мушки» перед глазами, шум в ушах, одышка. В это время больные тревожны, беспокойны, нередко испытывают страх смерти. Затем появляется резкая бледность кожных покровов, выраженная слабость, озноб, головокружение, иногда тошнота и рвота. Пульс становится очень слабым, а в отдельных случаях нитевидным, давление снижается до минимальных цифр. В конечном итоге наступает постепенное восстановление всех функций. Неосложненные реакции заканчиваются появлением сонливости и сна. Однако, в это время могут возникнуть и повторные реакции, поэтому пациенты в течение

еще 2—3 часов должны находиться под наблюдением врача (желательно, чтобы больные лежали).

Выраженность реакции зависит, в первую очередь, от дозы алкоголя и во вторую от количества принятого антабуса. Реакция более интенсивна у вегетативно неустойчивых лиц, больных с органической неполноценностью мозга, эндокринопатов. Усиление реакции можно добиться приемом некоторых препаратов (так по нашим данным ее усиливает предварительное назначение малых доз тиреоидина), а также с помощью физических упражнений, например приседаний.

Существует ряд отклонений от типичной антабус-алкогольной реакции. С одной стороны она может быть абортивной и протекать без выраженных вегетативно-сосудистых сдвигов. С другой стороны, в ходе ее могут развиваться различные осложнения, коллаптоидные состояния, психосенсорные расстройства, психотические эпизоды (см. ниже).

При коллаптоидных состояниях больному следует немедленно придать горизонтальное положение, дать понюхать нашатырный спирт, приложить грелки к ногам, назначить вдыхание кислорода. В тяжелых случаях рекомендуется введение сердечных (коразол, камфара), адреналина, стрихнина, цититона, витамина B_1, пипольфена, димедрола, раствора метиленовой сини. Рекомендовавшийся ранее аскорбинат железа не дает отчетливого эффекта. Психотические состояния могут иметь характер различных синдромов нарушенного состояния, делириозных, сумеречных, а также депрессивных, маниакальных и параноидных картин (М. А. Гольденберг, Л. В. Крадинова, Г. Г. Козловский и соавт. Б. В. Соколова, Szydlik, Hrynkiewicz). Могут иметь место и судорожные припадки.

Количество проводимых в процессе лечения проб определяется индивидуально, в зависимости от реакции больного и достигнутых результатов, чаще всего число их ограничивается 2—7. В конечном итоге возникает страх перед приемом алкоголя. По окончании проб назначается поддерживающая терапия антабусом. Здесь также существуют разногласия в отношении доз и длительности лечения. Мы обычно назначаем малые дозы (по 0,125—0,25 на ночь) периодически курсами по 7—10 дней. Продолжительность интервала между курсами зависит от стойкости ремиссии и установки больного (от 2—3 дней вначале, до 2—3 месяцев при хороших результатах). В некоторых случаях антабус можно чередовать с приемом плацебо. Ряд авторов придерживается иных схем (так по Г. М. Энтину пятидневный курс приема антабуса чередуется с интервалами по 3 дня).

Поддерживающая терапия должна проводиться один-два года, в отдельных случаях с повторными пробами.

Эффективность лечения определяется обеспечением систематической явки больного к врачу, с которым у него должен быть хороший психотерапевтический контакт, и целым рядом других фак-

торов: установкой больного, влиянием семьи и среды и т. п. (см. §§ 11 и 12).

В процессе проведения поддерживающей терапии также могут возникать различные осложнения. Они могут явиться следствием «срыва», когда больной выпивает алкоголь и тогда развивается выше описанная антабус-алкогольная реакция, которая при употреблении значительных доз алкоголя может привести к смертельным исходам, описанным в мировой литературе (Jacobsen и др.). Однако и сам антабус обладает побочным действием. Оно выражается в утомляемости, вялости, слабости, сонливости, снижении настроения, полового влечения и аппетита, болях в суставах, атаксии, дизартрии, агранулоцитоза. В отдельных случаях возникают психотические явления (так назыв. антабусные психозы): синдромы расстроенного сознания, галлюцинаторно-бредовые эпизоды, маниакальные и депрессивные синдромы, мнестические нарушения. В связи с вышеизложенным, лечение антабусом необходимо проводить с осторожностью под строгим врачебным контролем, периодически проверяя кровь и мочу. При наличии явного токсического эффекта следует назначать витамины, дезинтоксикационные средства, снижать дозировки или прекращать прием препарата. При антабусных психозах необходимы также нейролептики. Антабусотерапию можно комбинировать с другими видами лечения (апоморфин, витамины и др.).

2) Цитрат карбамида кальция (темпозил, циамид)

О «сенсибилизирующих» к алкоголю свойствах цианидов было известно еще раньше, чем о соответствующем действии тетраэтилтиурамдисульфида. Невыносливость к алкоголю рабочих заводов, изготовляющих цианистые соединения, обнаружил в 1914 г. Koelsch. Ferguson, испытав целый ряд карбамидных (цианамидных) соединений, установил, что цитрированная соль карбамида кальция нетоксична и может быть рекомендована для лечения алкоголизма. Синтезированный в 1953 году Ferguson препарат, названный темпозилом, был с успехом применен рядом авторов (Armstrong, Kerr, Bell, Smith S. A., Mason, Collins, Brown).

Принцип лечения карбамидом кальция тот же, что и антабусом — создание химической изоляции алкоголика. Было установлено, что темпозил быстрее чем антабус «сенсибилизирует» организм к алкоголю и, в то же время, менее токсичен. Считается, что карбамид кальция задерживает переход ацетальдегида в уксусную кислоту. С другой стороны указывается, что одновременно меняется реактивность сосудов в отношении ацетальдегида (Ferguson, Warson). В 1959 г. в СССР В. А. Шушунов и В. Г. Яшунский, по нашему предложению, разработали оригинальный метод синтеза цитрата карбамида кальция, который был выпущен под названием циамид. Его фармакологическое испытание было проведено лабораторией

М. Д. Машковского и нами, а позднее на основании клинической апробации (Б. М. Сегал и Я К. Авербах, 1961 г.) была разработана инструкция по его применению.

Проведенное нами клиническое изучение циамида показало, что этот препарат, так же как и темпозил, вызывает интолерантность к алкоголю уже через 2,5—3 часа после его приема.

Эта невыносливость сохраняется не столь продолжительное время, как после приема антабуса. После приема 50 мг циамида она наблюдается примерно в течение 15—17 часов, через сутки этот эффект снижается. Доза в 100 мг оказывает более продолжительное действие.

Противопоказания для лечения циамидом (темпозилом) те же, что для антабуса, однако, следует отметить, что в силу меньшей тяжести циамид-алкогольной реакции, практически отбор здесь менее строг, чем при назначении на антабусотерапию. Лечение проводится после соматического обследования, при соблюдении выше указанных мер предосторожности и контроля. Мы применяли циамид до 50—100 мг в сутки в стационаре и амбулаторных условиях. В процессе лечения два-три раза в неделю проводились пробы с алкогольными напитками, начиная от 25—50 мл водки или 50—100 мл вина (при слабом эффекте дозу в последующем можно увеличивать). Через 2—7 минут после приема алкоголя у больных возникает резкая гиперемия кожных покровов, которая постепенно приобретает синюшный оттенок, тахикардия (до 120—140 в минуту), учащение дыхания. Затем, как при антабус-алкогольной реакции, появляется тягостное самочувствие, неприятные ощущения в сердце, шум в ушах, в отдельных случаях тошнота и рвота.

Во второй стадии реакции гиперемия уменьшается, кровяное давление, главным образом диастолическое, снижается, но не столь значительно, как при антабус-алкогольной реакции (на 20—30 мм рт. столба). Описанная реакция достигает максимума через 15—20 минут и заканчивается, в неосложненных случаях, примерно через 45—60 минут.

Однако, больные должны отдыхать в течение часа после ее окончания (лучше лежа). Ее интенсивность также зависит от дозы препарата и в еще большей мере от количества принятого алкоголя. Пробы, проводимые натощак, сопровождаются более ранними и отчетливыми реакциями. Показателями для необходимости купирования циамид-алкогольной реакции являются очень плохое самочувстве больного, сопровождающееся резкой одышкой, аритмией и значительным падением кровяного давления (коллаптоидные состояния наблюдаются реже, чем при антабус-алкогольных реакциях). В этих случаях больному придают горизонтальное положение, дают нашатырный спирт, кислород, сердечные, инъекции солянокислого цистеина, стимуляторы дыхания, беллоид и пр. В связи с тем, что циамид-алкогольные реакции протекают, как правило, не столь тяжело как антабус-алкогольные, их можно проводить ча-

ще, используя, тем самым, принцип выработки отрицательного условного рефлекса на алкоголь.

Поддерживающее противорецидивное лечение проводится также как и антабусотерапия; желательно проводить его длительно, не менее 1—2 лет. Интервалы между курсами могут быть меньшими, чем при назначении антабуса. Больной должен периодически, не реже чем 2—4 раза в год, показываться с родными лечащему врачу. Побочные явления при терапии циамидом незначительны. Иногда при употреблении циамида натощак могут появиться неприятные ощущения в желудке, в отдельных случаях возникают боли в суставах. Отсутствие явного токсического действия позволяет рекомендовать циамид для широкого применения в амбулаторных условиях[1].

Для усиления «сенсибилизации» циамид можно комбинировать с антабусом. Его можно сочетать и с другими средствами противоалкогольной терапии (апоморфин, дезинтоксикационные препараты и пр.).

3) Другие «сенсибилизирующие» средства

Менее отчетливым «сенсибилизирующим» к алкоголю эффектом обладают некоторые другие препараты: амилнитрит, взвесь серы в масле (сульфозин), смесь бутозолидина и амидопирина, животный (костный) уголь. Животный уголь вызывает вегетативно-сосудистую реакцию на прием алкоголя лишь через неделю после начала лечения. И. Г. Равкин рекомендовал для этого никотиновую кислоту (по 0,1 три раза в день или в/в 1—2,0 1% раствора в течение месяца). Прием через неделю после начала лечения 50,0—60,0 40° этилового спирта вызывает вегетативную реакцию, а иногда тошноту и рвотные движения. Иногда никотиновую кислоту смешивают с антабусом (для использования в суггестивных целях возникающей гиперемии).

Как указывалось выше, временную интолерантность к алкоголю вызывает, в ряде случаев, тиосульфат натрия и тиреоидин. Для выработки отрицательной реакции целесообразно проводить при этом пробы с алкоголем. При лечении тиосульфатом натрия мы назначали вначале 4—5 сочетаний с алкоголем, однако, в дальнейшем число их стали доводить до 10—15. Алкоголь необходимо давать сразу же после вливания, т. к. «сенсибилизирующий» эффект тиосульфата натрия непродолжителен.

Не столь явственны «сенсибилизирующие» свойства гормонов щитовидной железы. Из 106 человек, получавших тиреоидин, у 7

---

[1] Методика лечения циамидом подробно описана в инструктивно-методическом письме «Лечение лиц, страдающих алкоголизмом циамидом в стационаре и внебольничных условиях». Б. М. Сегал и Я. К. Авербах, 1964 г.

во время «срыва» наблюдалась неприятная вегетативно-сосудистая реакция: саливация, гиперемия лица, тошнота, позывы на рвоту[1].

При проведении пробы с алкоголем аналогичная реакция имела место у 6 человек, а отдельные ее элементы еще у 12 больных (т. е. всего у 25 человек или 23,5% случаев). Интолерантность возникала через 1—3 недели после начала лечения.

В последнее время появились сообщения об антабусоподобном действии сульфонамидных гипогликемизирующих препаратов, используемых для лечения диабета (букарбан, надизан и др.) и ингибиторов МАО (ипразида, ниамида и др.). (Rosa, Sbertoli, Shaffer и др.).

§ 7. Психотерапия алкоголизма

1) Стратегия и тактика психотерапии алкоголизма

Без систематической психотерапии, медикаментозные, условнорефлекторные способы лечения и методы «химической изоляции» оказываются, как правило, мало эффективными. Психотерапия также не дает алкоголику возможности «пить как все», но она изменяет его отношение к спиртным напиткам, как средству решения своих проблем и ориентирует его в сторону социально-положительных интересов, тем самым, позволяя добиться воздержания от алкоголя.

Как уже отмечалось в главе, посвященной влечению к алкоголю, причины, побуждающие различных людей обращаться к спиртным напиткам, крайне разнообразны. Первоначальное потребление алкоголя связано с влиянием социальных факторов, подражанием, традициями. Наряду с этим некоторые лица видят в опьянении способ освобождения от чувства неуверенности, робости, тревоги, повышения настроения, аппетита, потенции и т. п.

С другой стороны алкоголизм сам по себе ведет к возникновению, описанной выше, «алкогольной ситуации», различных невротических реакций, патологического развития и изменения личности. Врач должен, таким образом, разобраться во всех этих сложных психологических и клинических проблемах для того, чтобы суметь найти правильный подход к больному и выбрать надлежащий метод психотерапевтического воздействия.

---

[1] «Сенсибилизирующий» эффект тиреоидинотерапии делается более понятным, если учесть сенсибилизирующие свойства гормона щитовидной железы (А. А. Кронтовский и др.).

Что касается остальных препаратов, то кроме перечисленных ранее некоторых их фармакологических особенностей (активирование сульфгидрильных групп и др.) определенное значение в механизме «сенсибилизирующего» действия в отношении алкоголя может иметь и «раздражающие» свойства самой серы (используемые при так называемой «райцтерапии»). В какой то степени к описываемым явлениям применимо следующее указание И. П. Павлова. В лабораториях И. П. Павлова были получены факты, свидетельствующие о том, что при определенном изменении химизма крови, организм, на поступление некоторых веществ отвечает отрицательно-рефлекторной реакцией.

При этом необходимо отделить те лежащие на поверхности «причины» пьянства, о которых говорит сам алкоголик, от истинных мотивов, иной раз скрытых. Лишь тщательное изучение анамнеза, глубокий анализ личности, эмоциональной жизни больного дает врачу возможность создать основанный на доверии хороший психотерапевтический контакт, без которого невозможно достичь лечебного успеха. Это, в частности, относится и к сексуальной сфере, необходимостью изучения которой часто пренебрегают.

Психотерапевт обязан хорошо знать проблемы алкоголизма. Ему должно быть известно, что патологическое влечение к алкоголю нельзя свести к «слабоволию» и «распущенности» (хотя и то и другое может быть свойственно, страдающим алкоголизмом). В своей работе он должен учитывать наличие различных факторов этиологии алкоголизма: социальных, психологических и биологических. Нельзя забывать, что лица, злоупотребляющие алкоголем нередко обращаются к врачу вопреки своему желанию, под давлением общественного мнения. Такие пациенты стремятся лишь «отбыть повинность» и вовсе не хотят прекратить пьянство. В конечном счете алкоголь для них более важен, чем все остальное: жизненные успехи, судьба близких и т. д. Это особенно отчетливо проявляется в момент возникновения «психологического влечения».

Но даже и те, кто заявляют (и думают), что лечатся по собственному желанию, могут оказывать скрытое сопротивление лечению, т. к. глубокая и активная установка на трезвость встречается крайне редко. Большинство больных хотят, в действительности, лишь избавиться от «слабости воли», из-за которой они якобы не могут «во время остановиться». Они надеются, в конце концов, «взять себя в руки» и начать пить «как все», Обычно страдающим алкоголизмом кажется в душе неприемлемой, позорной и унизительной перспектива — никогда не брать спиртного в рот и постоянно лечиться. Мысль о своей неполноценности вызывает у них чувство внутреннего протеста. В лучшем случае они пассивно ждут, чтобы врач вызвал у них отвращение к спиртным напиткам («так, чтобы в рот взять нельзя было»). Как правило, они недооценивают тяжести своих эксцессов и последствий, которые принесло пьянство их психическому здоровью, семейному и общественному положению («алкогольная анозогнозия»). Как уже отмечалось в гл. III, они склонны отрицать у себя алкоголизм, не находя того или иного якобы важнейшего его признака. Наконец, следует учитывать и характерологические особенности многих алкоголиков: непоследовательность, неустойчивость, склонность к подражанию, неспособность стойко переносить трудности и т. п. Правда лица с пассивно-зависимой установкой оказываются податливы к психотерапевтическому воздействию. Они охотно соглашаются со словами врача о вредности пьянства, сами приводят убедительные дока-

зательства в пользу этого тезиса, но столь же быстро оказываются совращенными старыми собутыльниками или поддаются привычным соблазнам при малейшей неприятности. Таким образом, в этих случаях даже искреннего желания преодолеть пристрастие оказывается недостаточно, т. к. микросоциальная среда и психогенные моменты быстро побуждают больного прибегнуть к привычному «лекарству».

При наличии «психопатизации» и деградации больные часто неискренни, лживы, скрывают факты пьянства, уверяя врача, что «держатся». Их присутствие дезорганизующе влияет на всю терапевтическую группу.

Все перечисленные моменты чрезвычайно осложняют работу психотерапевта. Его первой и довольно трудной задачей является доказать пациенту, что он алкоголик и должен лечиться. Следующей, еще более важной стратегической задачей, является выработка у больного убеждения в необходимости полностью отказаться от спиртных напитков, поскольку он не может теперь пить умеренно и любая «проба» неизбежно закончится для него рецидивом алкоголизма.

Конечная цель психотерапии — перевоспитание и перестройка личности больного, укрепление его воли, моральных принципов. Необходимо помочь ему приобрести новые навыки и интересы, поощрять все тенденции, которые могут заменить потребность в опьянении и противостоять ей: привязанность к семье, чувство долга, честолюбие, бережливость и т. п. (см. психагогика).

Тактика психотерапевта в отношении больного алкоголизмом весьма специфична. С одной стороны он должен проявить максимум душевной теплоты, избегая абстрактных рассуждений и нравоучительного тона. Призывы к разуму и здравому смыслу окажутся бесполезными без эмоционального воздействия, без хороших отношений с больным. Вместе с тем, эта позиция не должна быть соглашательской. Врачу следует быть принципиальным и последовательным, он никогда не должен забывать о конечной цели лечения, не должен «подделываться» под пациента, закрывать глаза на срывы и неправильное поведение. Врач не является сухим, враждебным больному моралистом (таких он уже не раз встречал на своем жизненном пути и не для этого обращается в медицинское учреждение). Но врач не может предстать перед алкоголизмом и в роли «своего парня» с которым нечего стесняться. Психотерапевт — это доброжелательный, но при необходимости и строгий наставник и высокоавторитетный руководитель на трудном пути преодоления пристрастия.

Психотерапия алкоголизма ни в коем случае не должна сводиться к поучениям, резонерству, шаблонным избитым тезисам о «вреде алкоголя» и подменяться противоалкогольной пропагандой. Следует избегать стандартных формул и трафаретных оборо-

тов, вызывающих ироническое отношение и даже раздражение у больных, которые зачастую имеют уже значительный «опыт» лечения у разных врачей и скептически относятся к обещаниям полного исцеления и возможностям психотерапии.

Какой бы метод психотерапии ни использовался, лечение окажется эффективным лишь при индивидуальном подходе к каждому пациенту. Тактика годная для общительного, синтонного алкоголика не подходит для замкнутого «шизоида». Те способы, которые дают хороший эффект при алкоголизме, обусловленном традициями и влиянием микросоциальной среды, оказываются недостаточными при «вторичном» пристрастии, развившемся на фоне невроза или психопатии. Формы и методы психотерапии меняются в зависимости от типа и стадии алкоголизма, возраста, социального положения и культурного уровня пациентов. Умение «подобрать ключ» к каждому больному, привлечь его симпатии, добиться уважения и доверия — высокое искусство и оно дается не сразу.

Помимо умения от врача требуется настойчивость, терпение и выдержка, т. к. лечение больных алкоголизмом сплошь и рядом ведется с переменным успехом и часто разочаровывает того врача, который ждет быстрого и стойкого терапевтического результата. Как справедливо замечает Mitchell, бесполезно ожидать, что мудрость и знание врача будут быстро усвоены пациентом; проходят месяцы и даже годы, прежде чем некоторые из них воспримут эти идеи.

Эта работа должна проводиться планомерно и последовательно. Лишь добившись какого-то успеха, можно переходить к следующему этапу психотерапии.

Когда следует начинать психотерапию? В отношении этого существуют разногласия. Одни авторы полагают, что психотерапевтическое вмешательство уместно лишь тогда, когда острые явления отзвучали и токсические симптомы исчезли, т. е. после проведения курса дезинтоксикационной терапии. В противном случае, утверждают они, взаимоотношения врача с больным будут лишены должной правдивости (Solms). Другие, напротив, считают, что уже на первом этапе лечения следует устанавливать психотерапевтический контакт с больным, убеждать его в необходимости лечения, стимулировать его волевые качества (И. И. Лукомский, А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахальский). Согласно Г. В. Зеневичу и С. С. Либиху, психотерапия должна проводиться на всех этапах лечения, но содержание, значение и объем этих мероприятий меняется. Эти авторы подчеркивают, что даже первая встреча врача с больным, первая беседа должны носить характер подготовки к последующей терапии, и сочувственно цитируют С. И. Консторума, писавшего, что «выйдя из кабинета, больной должен остаться под впечатлением решительного, серьезного и искреннего нападения, которое на него было произведено кем-то более сильным и опытным».

Правда, в период острого лишения существует ряд факторов, препятствующих активному включению больного в психотерапевтический процесс: астения, подавленное настроение, тревога, неприятные соматические ощущения, отвлекаемость и истощаемость. Но, с другой стороны, именно в этот период больной особенно наглядно ощущает те тяжкие последствия, которые принесло ему пьянство, и поэтому оказывается наиболее восприимчивым к «неприятной» идее о том, что для него необходимо полное воздержание от алкоголя. Психотерапевтические беседы в это время имеют только разъяснительный, ободряющий и подготовительный характер. В процессе таких бесед врач изучает анамнез и личность больного, устанавливает с ним необходимый контакт (Г. В. Зеневич и С. С. Либих). К развернутой активной психотерапии в форме гипносуггестии и пр. целесообразно приступать на следующем этапе, который проводится как в стационаре, так и амбулаторно. Одновременно в систему лечения включаются условно-рефлекторные методы и «защитные» средства. Третий этап лечения проводится всегда амбулаторно. В этот период закрепляется отрицательное отношение больного к алкогольным напиткам и продолжается перестройка личности алкоголика. Сюда же относится работа с окружением больного. Контакт с семьей пациента, в первую очередь с его женой, необходим не только для получения объективных сведений о поведении больного, он нужен и потому, что конфликтные ситуации в быту, являющиеся последствием пьянства, в свою очередь служат благодарной почвой для его рецидивов. Поэтому врач должен способствовать улучшению семейных отношений, ликвидации недоразумений, прекращению взаимных упреков и ссор. Существенным моментом психотерапевтического вмешательства, оказывающим иногда положительное влияние на эффективность всей противоалкогольной терапии, является лечение половых расстройств. При этом необходимо, в первую очередь, добиваться восстановления правильных взаимоотношений пациента и его жены (мужа). Нужно однако оговориться, что если ослабление потенции и либидо, возникающие в период хронической интоксикации, сравнительно обратимы, то нарушение характера эротических переживаний и структуры оргазма, наблюдаемые в поздних стадиях — терапевтически более резистентны. Сказанное относится и к извращению полового влечения (гомосексуализм и др.).

Психотерапевтическую противоалкогольную работу следует проводить в тесной связи с общественностью и производством, добиваясь разрыва больного с «компанией», оздоровления микросоциальной среды, восстановления и укрепления в нем интереса к труду и служебным успехам. Все эти мероприятия обеспечивают, в значительной мере, эффективность поддерживающей противорецидивной терапии.

2) Методы психотерапии алкоголизма

а) Гипнотерапия

Гипноз был известен еще в древности, но трактовался мистически и использовался в ритуальных целях жрецами. Mesmer полагал, что гипнотическое влияние обусловлено магнетическими флюидами. В XIX веке гипноз начал широко использоваться врачами для лечения функциональных нервных расстройств. Charcot считал, что его действие сводится к искусственно вызванному истерическому состоянию. Более правильную интерпретацию явления гипноза дал Bernheim, указавший, что гипноз не что иное, как внушенный сон. Фрейдисты рассматривают влияние гипнотизера как выражение переноса на него отношения к матери или же еще чаще к отцу (перед которым невротик, якобы, испытывает тот же скрытый страх, который испытывали наши предки в отношении «вожака» первобытной орды). Физиологическое понимание гипноза, как частичного сна, обусловленного развитием фазовых состояний в больших полушариях, было дано И. П. Павловым, который объяснял действие словесного внушения и феномен раппорта концентрацией раздражительного процесса в определенном пункте. В результате отрицательной индукции в остальной коре усиливается торможение и потому словесный приказ, гипнотическое и постгипнотическое воздействие оказываются «неодолимыми», изолированными от всех других влияний.

Изучение механизмов гипноза при алкоголизме было проведено И. В. Стрельчуком и его сотрудниками, В. Е. Рожновым и др. Различают, как известно, индивидуальную и коллективную гипнотерапию. Не останавливаясь на описании различных методик гипнотерапии, излагаемых в специальных руководствах по психотерапии, приведем лишь следующие принципиальные соображения. Большинство людей могут быть погружены в гипнотическое состояние. Liebo и Bernheim называют цифру 90%, Vogt — 100%, С. И. Консторум 70—80%, Г. В. Зеневич и С. С. Либих 87%. Внушаемость алкоголиков обычно повышена. С помощью внушения можно вызвать различные степени гипнотического состояния. Выделяют несколько стадий или фаз гипноза. Большинство авторов пользуется для практических целей трехстадийным делением: стадии сомнолентности, гипотаксии, сомнабулизма (по Forel) малый, средний и большой гипноз (по В. М. Бехтереву). Первая стадия характеризуется чувством покоя, но пациент сохраняет возможность произвольных движений, при среднем гипнозе человек глубже погружается в состояние сонливости и утрачивает возможность произвольных движений, наконец в третьей стадии загипнотизированный глубоко спит, он совершенно не воспринимает внешних раздражений, кроме голоса гипнотизера, который может вызвать у не-

го галлюцинаторные переживания; завершается эта стадия амнезией.

Выбор метода погружения в гипнотическое состояние определяется особенностями личности, типом нервной системы пациента. И. В. Стрельчук рекомендует при слабости второй сигнальной системы применять способы, усиливающие ее торможение, т. е. словесное внушение. При наличии тенденции к развитию тормозного процесса в первой сигнальной системе используются раздражения, непосредственно воздействующие на нее (тактильные и пр.). Иногда для определения внушаемости применяются специальные тесты на гипнабильность (внушение падения, зрительных иллюзий и др.). Перед началом гипнотерапии врач кратко и популярно разъясняет сущность этого лечебного метода. Лечение проводится в спокойных условиях, желательно в изолированной от шума и затемненной комнате. Пациент укладывается на койку или усаживается удобно в кресло. Ему предлагают полностью расслабиться и спокойно отдыхать, не прилагая усилий к тому, чтобы заснуть. Чаще всего используется метод словесного внушения. Многочисленные модификации этого метода сводятся к внушению чувства покоя и физиологических ощущений, сопровождающих наступление сонливости. С этой целью врач ровно и монотонно, соблюдая внутренний ритм, последовательность в изложении произносит короткие фразы, описывающие чувство приятного расслабления, тяжести и теплоты в конечностях, забытья и т. д. Реже пользуются другими способами гипнотизации: фиксацией взгляда на блестящем предмете или глазах гипнотизера, пассы (поглаживания или движения, производимые на некотором расстоянии от тела), монотонные звуковые раздражения (тикание метронома, капание воды) и пр. Существует также метод быстрого погружения в гипноз (Charcot) внезапным императивным приказом («спать!»).

Как уже говорилось, лица, страдающие алкоголизмом, сравнительно быстро погружаются в гипноз. Следует однако отметить что добиться более глубоких степеней сна удается не всегда. Для этого требуется известная предрасположенность, время и, наконец, психотерапевтический опыт у врача. В связи с этим выражения «Вы засыпаете», «Вы спите» нередко вызывают разочарование у гипнотизируемого, заявляющего, что он не спал и что «гипноз не подействовал». Поэтому пациенту надо разъяснить, что для целей лечения сон совершенно необязателен. С. И. Консторум даже полагает, что следует избегать и слова «гипноз», предлагая пациенту самому решать, пребывал ли он в состоянии гипноза или нет. Правда, суггестивное влияние обычно усиливается при достаточно длительном проведении сеансов и по мере их повторения. Однако некоторые авторы указывают, что если перехода из стадии сомнолентности в стадию гипотаксии можно добиться путем тренировки, то сомнабулизм или же наступает сразу или вообще не наступает (С. И. Консторум). Указывается, что к сомнабулизму склонны

не более 25% всех людей. Поэтому в практических лечебных целях пользуются обычно первыми двумя стадиями гипноза. Лечебные внушения можно начинать уже в первой стадии гипноза. После того, как больной погрузился в гипнотическое состояние, ему начинают внушать безразличие, а затем и отвращение к виду, запаху и вкусу спиртных напитков. Суггестивное воздействие должно проводиться не в отрицательной, а в положительной форме. Так, например, не следует говорить: «Вас не будет тянуть к алкоголю», а следует внушать: «Вам противен запах и вид алкоголя». Как правило, замечает С. И. Консторум, во время первых сеансов лучше быть скупым на терапевтические внушения, не обещать слишком много и пользоваться более широкими формулировками. Например: внушать хорошее самочувствие, уверенность в своих силах и пр. Лишь в дальнейшем нужно переходить ко все более определенным и ясным внушениям, характер которых меняется в зависимости от реакции пациента и успешности лечения. Для успешной реализации постгипнотического внушения алкоголику следует описывать конкретные ситуации, в **которых** он может оказаться, и давать соответствующие рекомендации.

Так ему можно говорить: «Вы будете отказываться от алкоголя, где бы Вам его ни предложили — дома, в гостях, на банкете», «Если Вам предложат выпивку, то Вы тут же встанете из-за стола» и т. п.

И. В. Стрельчук предложил вырабатывать в процессе гипнотерапии отрицательный рефлекс на алкоголь, внушая отвращение к предлагаемым в этот момент спиртным напиткам. Этот метод целесообразно сочетать с выработкой отрицательной условной реакции при помощи малых доз рвотных средств (В. Е. Рожнов).

Содержание гипнотерапевтических сеансов однако не следует ограничивать выработкой отвращения или тошнотно-рвотной реакции на алкоголь (Г. В. Зеневич и С. С. Либих). Их нужно использовать для перевоспитания личности и укрепления положительных интересов и воли, причем каждый последующий сеанс должен быть в этом отношении продолжением предыдущего (А. А. Токарский). Продолжительность отдельного сеанса различная, в среднем от 10 до 30 минут. Она зависит от эффективности внушения и от возможностей врача. Обычно последующие сеансы короче первых. В. Е. Рожнов применяет метод удлиненной гипнотерапии (1,5—2 часа), используя охранительно-восстановительную роль гипнотического сна.

Вначале сеансы гипноза назначаются чаще (ежедневно или через день), затем 1—2 раза в неделю. Курс лечения составляет в среднем 15—30 сеансов.

Гипнотерапия алкоголизма может проводиться коллективно. При таком способе суггестивный эффект повышается (В. М. Бехтерев). Поэтому ряд психотерапевтов предпочитают его всем другим, подчеркивая также его большую экономичность.

Однако данный метод имеет и некоторые слабые стороны. Группы обычно оказываются разнородными: по внушаемости, по отношению к лечению и т. д. Наряду с гипнабильным в группе могут оказаться терапевтические резистентные лица. Индивидуальный контакт с врачом в группе, естественно, не столь значителен. С целью повышения гипнабильности может применяться наркогипноз, т. е. суггестивное воздействие, проводимое после приема снотворных (барбитураты, гексенал и др.). Дозировка при этом не должна быть высокой, т. к. иначе пациент заснет глубоко и раппорт прекратится.

В последнее время ряд авторов стал использовать гипнопедию (Kardos).

б) Внушение в бодрствующем состоянии

Элементы суггестии имеют место при любом общении врача с больным, при любом терапевтическом мероприятии, в том числе и медикаментозном (так назыв. «плацебо-эффект»). Это косвенное или скрытое внушение, которое имеет расплывчатый характер, по словам С. И. Консторума, трудно рассматривать в плане систематической психотерапии. Наряду с этим разработаны специальные методы внушения в бодрствующем состоянии. С этой целью можно императивным тоном, смотря больному в глаза, внушать ему безразличие и отвращение к алкоголю. Суггестивный эффект увеличивается при последовательно проводимых приемах повышения внушаемости (внушение падения назад, невозможность двинуть рукой и т. п.). У некоторых наиболее внушаемых пациентов, можно таким образом выработать тошнотно-рвотную реакцию на запах и вкус спиртных напитков.

С. И. Консторум рекомендует другой метод, по его данным не менее эффективный чем глубокий гипноз. Пациент укладывается на кушетку, закрывает глаза и внимательно слушает врача, который в спокойных тонах проводит соответствующее внушение.

в) Самовнушение

Самовнушение с лечебной целью применяется давно (Куэ, В. М. Бехтерев). При лечении алкоголизма больной повторяет рекомендованные ему врачом формулы самовнушения несколько раз в день. Этот метод обычно применяется как дополнительный.

Н. В. Иванов, развивая взгляд В. М. Бехтерева о роли самовнушения и «самоутверждения личности», предложил ступенчатую систему мотивированных внушений. При этом методе после 5—6 сеансов коллективной гипнотерапии пациенты систематически, два раза в день по 2—3 минуты, волевым усилием сосредоточивают свое внимание на круге мыслей о том, что решение длительно сохранить воздержание от алкоголя станет у них постоянным качеством. При этом они повторяют «формулу противодействия», например: «Я сумею сказать себе активно и повелительно — нет —

в любой соблазняющей обстановке», «Какой бы предлог ни выставлялся друзьями, как бы меня ни упрашивали, при любом событии, я все равно не поддамся уговору», «Я знаю, что разрешая себе выпить только один раз, я лишь маскирую собственную слабость» и т. п.

г) Аутогенная тренировка (релаксация)

Этот метод был предложен в 1932 г. Schultz, который основывался на самонаблюдениях лиц, подвергнутых гипнотическому внушению. Однако истоки этого метода восходят к упражнениям иогов. Согласно Schultz, сущностью релаксации является «переключение организма», во время которого у пациента возникает состояние покоя, расслабленности, тяжести в конечностях и теплоты. Произвольное расслабление мышц, предваряющее упражнение по аутогенной тренировке, вызывает ощущение тяжести, а последнее способствует в свою очередь мышечному расслаблению.

Аналогичным образом наступающее в состоянии расслабления и покоя расширение кровеносных сосудов является физиологической основой для появления ощущения тепла, а представление о теплоте усиливает гиперемию сосудов.

В процессе аутогенной тренировки отмечается не только общее успокоение, исчезновение напряжения и тревоги. В результате систематического повторения словесных формул возникают условные кортико-висцеральные рефлексы. Благодаря этому больной оказывается в состоянии воздействовать на важные вегетативные процессы, не контролируемые в обычных условиях: кожная температура, работа сердца, дыхания, кишечника и т. п.

Метод аутогенной тренировки с успехом используется за рубежом и в нашей стране для лечения самых различных заболеваний: вегетативно-сосудистых расстройств, бронхиальной астмы, дискенизий желчных путей, коронарной недостаточности, мигрени, расстройств сна, язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, гипертиреоза, функциональных заболеваний кишечника, язвенного колита и др. (Schultz, Kleinsorge, Klumbies, Müller-Hegemann). Лечение обычно проводится группе больных. После проведения разъяснительной беседы о характере метода, больным предлагается удобно лечь или сесть, несколько наклонив туловище и положив предплечья на бедра («поза кучера на дрожках»). После этого больные повторяют вслух за врачом специальные формулы тренировки. Эти же упражнения они регулярно проводят затем дома самостоятельно.

Существуют различные модификации метода релаксации.

Классический метод Schultz (его первый этап)[1] состоит из сле-

---

[1] Второй этап по Schultz (высокая ступень), близок к упражнениям иогов и редко применяется в практической медицине.

дующих шести упражнений: «Я совершенно спокоен», «Правая рука совсем тяжелая (обе руки совсем тяжелые)». «Правая рука совсем теплая (обе руки совсем теплые)», «Сердце бьется спокойно и сильно. Дыхание совершенно спокойно, мне дышится легко», «Солнечное сплетение излучает тепло», «Лоб приятно прохладен». Упражнение заканчивается короткой командой: «Вдохнуть, глаза открыть, подняться».

Часто применяется следующая последовательность тренировки. Первые две недели упражнения на внушение покоя и чувства тяжести. Третья и четвертая недели — теплоты. Пятая и шестая — тепла в эпигастральной области. Седьмая и восьмая — тренировка сердца. Девятая и десятая — дыхания, одиннадцатая и двенадцатая — холода в области лба.

Kleinsorge и Klumbies для усиления эффекта заменили краткие формулировки Schultz более широкими. Так, например: для вызывания чувства покоя они рекомендуют фразы: «спокойствие и равновесие заполняют меня», «спокойствие окутывает меня как мягкое покрывало» и т. п. Помимо общих упражнений ими применяются специальные для тренировки «больных органов».

Существует и ряд других методик, использующих в целом тот же принцип: покой — тяжесть — тепло. Kretschmer предложил включить в систему тренировки формулировки самовнушения. Авторами, применяющими аутогенную тренировку, обычно утверждается, что формулировки должны иметь индифферентный характер (так например, они не рекомендуют говорить: «меня не тянет к курению», а предлагают форму «курение мне безразлично»).

Нами предложен модифицированный метод аутогенной тренировки (Б. М. Сегал, 1966) применительно для лечения алкоголизма. Эти упражнения проводятся под руководством врача через день в стационаре или два раза в неделю в диспансере. Они повторяются больными самостоятельно утром и вечером, а при ухудшении самочувствия—и в другое время дня. Весь основной курс рассчитан на 3 месяца. Лечение проводится группе больных. Оно начинается описанным выше способом. После появления чувства тяжести и тепла врач, делая небольшие паузы, произносит, а больные повторяют формулы, утверждающие безразличие к алкогольным напиткам («алкоголь мне безразличен» и т. д.). Однако в последующие сеансы вводятся формулировки активного характера, цель которых вызвать отвращение к алкоголю («от запаха и вида водки и вина меня тошнит», «алкоголь мне противен» и т. п.). Одновременно включаются фразы, указывающие на стремление противостоять алкогольным соблазнам: «Я буду отвергать все приглашения выпить», «Я буду уходить из компании, как только зайдет там речь о выпивке», «я не пью», «я не хочу быть пьяницей» и т. п. Таким образом, данный метод включает в себя как элементы релаксации, так и элементы аутосуггестии (мотивированного самовнушения), что, по нашим данным, повышает его эффективность.

Наиболее демонстративно влияние тренировки в первые дни лишения, а также при рецидивах «психологической зависимости» и повторных абстиненциях.

Действие релаксации связано, по-видимому, с «переключением» на диэнцефальный уровень и с уменьшением эмоциональной и вегетативной «гиперактивности» (в этом отношении его можно сравнить с влиянием таких «гармонизирующих» препаратов, как либриум и андаксин). С другой стороны, словесное самовнушение включает корковые и кортико-висцеральные механизмы. Kleinsorge и Klumbies подчеркивают, что упражнения по аутогенной тренировке не должны переходить в групповую гипнотерапию. Мы однако наблюдали положительный эффект при комбинации этих методов, когда после нескольких упражнений по тренировке врач переходит к прямым внушениям, формулы которого в дальнейшем используются больным дома для самовнушения. При таком комбинированном методе реализация гипнотических внушений ускоряется и облегчается благодаря возникновению тяжести и тепла в результате тренировки.

д) Рациональная психотерапия

Рациональная психотерапия возникла в связи с известным разочарованием в возможностях гипноза и желанием привлечь самого больного к активному участию в процессе лечения. Этот метод и сам термин были предложены Dubois, который полагал, что невротические расстройства есть следствие неправильных представлений, ошибочных умозаключений и суждений и, в силу этого, они должны излечиваться логическими доказательствами, разъяснениями и убеждениями.

В современном виде система Dubois используется в сочетании с принципами, изложенными Дежериным. Последний, признавая роль рациональных разъяснений в системе психотерапии, подчеркивал значение эмоционального воздействия на больного. Задачей рациональной психотерапии является не суггестия, а разумное, сознательное перевоспитание личности. Следует однако отметить, что этот вид терапии, как и любой другой, все же не лишен момента внушения.

Как указывалось в введении к настоящему разделу, психотерапия алкоголизма начинается с первого же месяца общения врача с больным. Там же перечислялись те общие принципы, на которых она строится: тщательное изучение особенностей личности больного, выявление его жизненных проблем и специальных мотивов, побуждающих употреблять алкоголь, ободрение и поддержание в больном веры в успех лечения, разъяснение сущности патологического влечения к алкоголю и необходимости полного воздержания от него, и, наконец, компенсация, по возможности, его характерологических дефектов, укрепление морально-этических устоев личности.

В процессе рациональной психотерапии врач, добившись предварительно доверия больного, тактично и обдуманно, систематически и планомерно анализирует, совместно с ним, все тяжкие последствия пьянства, ущерб, который оно принесло его здоровью, семейному и общественному положению. Попутно выясняется характер тех ситуаций, которые способствуют срывам. Врач не только убеждает больного, но и стремится заставить его самого трезво, критически взглянуть на свои неправильные взаимоотношения с окружающими, свой эгоцентризм, пассивность, слабохарактерность, неумение справляться с жизненными трудностями. На примерах, взятых из жизни самого пациента, на случаях семейных ссор, конфликтов на работе, врач показывает алкоголику, в чем заключается ошибочность его жизненной позиции, почему он прибегает к алкоголю, как к средству бегства от жизни. Важной задачей рациональной психотерапии является обсуждение с пациентом всех этих моментов и разработка конкретных путей решения проблем, ведущих к срывам.

Рациональная психотерапия апеллирует к разуму, здравому смыслу человека. Она стимулирует здоровые, хотя и подавленные структурные элементы личности. Лишь с ее помощью можно реализовать основные стратегические задачи психотерапии в целом. В частности, рациональная психотерапия призвана доказать, что все беды больного связаны со спиртными напитками, которые он не должен употреблять вовсе, что он страдает из-за своего болезненного пристрастия, а не из-за семьи или окружения.

Иными словами рациональная психотерапия должна поставить алкоголика перед необходимостью серьезно задуматься. Она должна разрушить ту объяснительную систему и тот мир иллюзий, с помощью которых алкоголик, прячется от реальной действительности .Вместе с тем, ее цель помочь найти ему выход из этого тупика.

Рациональная психотерапия может проводиться индивидуально и коллективно. Последний метод имеет свои особенности.

е) Коллективная (групповая) психотерапия

При проведении групповой психотерапии используется не только влияние врача, но и воздействие коллектива. После вступительной беседы врача, кратко останавливающегося на причинах и последствиях алкоголизма, начинается обсуждение, в ходе которого больные задают вопросы анализируют свои проблемы, вступают в дискуссии друг с другом. Некоторые врачи практикуют своего рода «исповеди» алкоголиков, которые поочередно рассказывают биографию, учатся анализировать неправильность своего поведения на примере собственных и чужих ошибок. Нужно добиваться максимально активного участия всех членов группы в этих беседах и придавать им живой, откровенный, конкретный характер.

Желательны выступления при этом ранее успешно лечившихся

пациентов, ныне воздерживающихся от алкоголя, чтение отрывков из художественной литературы, посвещенной вреду пьянства, показ кинофильмов. В таких группах больные могут совместно заниматься трудом, музыкой, рисованием.

В современной зарубежной психотерапии используется ряд особых вариантов групповой психотерапии. Некоторые из них основаны на психоаналитических концепциях (см. ниже) и преследуют цель создания особой ситуации, напоминающей детские переживания (руководитель символизирует отца или мать и т. п.), способствующей «перенесению» и вскрытию «подсознательных комплексов». При других модификациях метода врач избегает руководства коллективом предоставляя инициативу его участникам, которые поочередно являются руководителями групп. Метод «психодрамы» Moreno основан на разыгрывании лечащимися и медицинскими работниками различных сцен из жизни и быта страдающих алкоголизмом. Роли распределяются в соответствии с индивидуальными особенностями. В процессе «игры», самим больным, по мнению сторонников этого метода, становятся ясны ошибочность их действий, причины неправильного поведения в семье и на работе, мотивы и причины срывов. В дальнейшем ставятся сцены, изображающие правильное поведение и отказ от предлагаемой выпивки. Очень важна, при этом, роль руководителя группы (сам врач или один из участников), который может импровизировать и менять ситуацию во время самой сцены. Элементы этого метода в различных модификациях не без успеха используются рядом психотерапевтов.

ж) Метод «обучения»

Данный метод основан на бихевиористической «теории научения» (Learning theory). Применение принципа поощрения и наказания рассматривается в качестве основного средства борьбы с привычкой к спиртным напиткам, которая трактуется также как результат «обучения». Данный метод близок к условно-рефлекторным способам, но его сторонники подчеркивают, что он не ограничивается простой заменой одного условного рефлекса другим, а включает целую систему реакции и принцип самопознания, осуществляемый с помощью психотерапии (Kerner и др.).

з) Психодинамические методы

Психоанализ, как метод лечения психоневрозов, введенный Freud и Breuer в 80 годах прошлого века, получил за рубежом огромное распространение, особенно в странах английского языка, и лег в основу новой психологической теории о движущих силах поведения (психодинамическое направление).

Основой психоаналитического метода терапии является генетический подход, т. е. попытка объяснить поведение и переживания

индивида его прошлым психическим опытом, в первую очередь в период детства.

Как указывалось в седьмой главе, влечение к алкоголю психоаналитики объясняют скрытой гомосексуальностью, регрессом к оральной фазе сексуального влечения, вызванным холодным отношением матери, ранним отнятием от груди и тому подобными факторами. Целью психоанализа является выявление, с помощью метода свободных ассоциаций (когда больной произносит все, что ему приходит в голову), скрытых бессознательных причин, тяги к алкоголю. После того, как они выявлены, расшифрованы и эмоционально отреагированы (катарзис), должно наступить выздоровление. Однако несмотря на длительность лечения при классическом психоанализе результаты этой терапии более чем скромны. Ряд зарубежных авторов пытается объяснить это не ошибочностью теоретических предпосылок фрейдизма, а «слабой дифференцированностью» «недостаточной структурированностью «я» алкоголиков, их неспособностью к самонаблюдениям, непостоянством, нежеланием вынести чувство напряжения, возникающее в процессе психоанализа (Solms).

Существует множество различных вариантов психоанализа, используемых, в частности, при лечении алкоголизма.

Adler и его школа, отказавшись от сексуальной концепции Freud, исходили из идеи о наличии «комплекса неполноценности», свойственного невротикам и алкоголикам; ощущение своей беспомощности, зависимости может у них сочетаться со скрытой враждебностью, агрессивностью, с которыми и надлежит бороться психотерапевту. Ferenczi полагал, что врач не может быть бесстрастным наблюдателем, как это рекомендует классический психоанализ, но должен продемонстрировать больному свое теплое эмоциальное отношение. Rank утверждал, что лечение должно освободить пациента от «первичного страха», якобы возникающего еще при родовой травме и дать больному «новое эмоциональное содержание».

Представители «культурного психоанализа» (Horney, Kardiner, Fromm и др.), критикуя пансексуализм и «аморализм» Freud, предлагают при терапии исходить не из наличия разрушительных инстинктов, а из позитивных стремлений человека к «самопроявлению», которые они нередко ограничивают семьей, «культурой». Современная психодинамика (психобиология, психосоматика) использует при лечении алкоголизма, наряду с фрейдистскими методами, данные физиологической науки, в частности положение о формировании в процессе привыкания условных связей и результаты изучения «интерперсональных отношений» в различных социальных группах («стратах»). Большинство современных американских психиатров, проводящих терапию алкоголизма, не прибегают к классическому психоанализу (вопреки тому, что обычно указывается в ряде отечественных работ). Они пытаются с более объективных позиций выявить причины «плохой адаптации», тревоги и напряже-

ния алкоголика. Изучаются и обсуждаются с пациентом история его развития, выбор профессии, отношения с родителями и с женой (зависимость от нее, агрессивность к ней, сексуальная жизнь, ее характер, причины брака и т. п.), взаимоотношения с начальством, круг друзей и пр. Подобным образом анализируются его отношения к алкоголю и к проблеме алкоголизма: «отрицание» своего пьянства, попытка оправдать себя и т. п.

Так, Smith пишет, что при распросе больного, выявляется много «динамического материала». Врач показывает больному, что он неправильно (искаженно) рисует свои семейные отношения, что он склонен действовать импульсивно, непоследовательно, непродуманно, что он эгоистичен, требуя от жены забот и внимания, но сам склонен к бездеятельности. Изучение отношений может обнаружить сексуальную неполноценность больного, сексуальную агрессивность или пассивность жены и т. п. Аналогичным путем обсуждаются трудовая деятельность, «интрапсихические» проблемы и т. д. Такого рода анализ позволяет перейти к «заданиям на дом», перестройке линии поведения. Подчеркивается, что успех лечения и «востановления» будет тем значительнее, чем более алкоголик чувствителен к требованиям среды и чем менее его пьянство определяется внутренними проблемами (Jackson, Smith). Особенное значение придается взаимоотношениям врача и пациента (Abram, Mc Court). Констатируется, что воздержания легче добиться при отсутствии «социального напряжения» и наличии «психологической опоры» (Rulington). Указывается также на роль взаимоотношений с членами терапевтической группы и бывшими алкоголиками из организации «алкогольных анонимов» (Mitchell). Kissin пишет, что психотерапия алкоголизма направлена к решению следующих задач: пациент прежде всего должен «идентифицировать» себя, т. е. признать себя алкоголиком. Затем следует стадия «капитуляции», т. е. процесс, когда пациент сознает, что у него имеется физиологическая потребность в алкоголе и ему становится ясно, что употребление любой дозы алкоголя приведет «к потере контроля».

Последний этап—«реализация», т. е. полное осмышление своего эгоистического «алкогольного поведения», понимание, что полноценная творческая жизнь возможна только без алкоголя, и создание новых социальных отношений. Если отбросить особую «эзотерическую» терминологию, то нетрудно заметить, что эти установки близки принципам рациональной психотерапии. Такого рода психотерапевтические мероприятия мало чем отличаются от общепринятых. Больному доказывают наличие у него зависимости от алкоголя, ободряют, помогают справиться с жизненными трудностями, чувством неудовлетворенности, возникающими периодически расстройствами настроения, напряжения и т. п. Поэтому не следует огульно отрицать весь практический опыт, накопленный сторонниками психодинамического направления.

Однако, несмотря на более реалистический подход к пробле-

мам психотерапии, современная психодинамика теоретически остается на психоаналитических и эклектических позициях. Попытка понять личность в ее взаимоотношениях со средой ограничивается изучением детских лет, роли семьи, «культурно-бытовых схем» и «групп»; значение классовых противоречий игнорируется.

Советские авторы (В. Н. Мясищев) указывают, что генетическое изучение личности правомерно и необходимо, но его следует проводить с материалистических позиций, учитывая, что личность формируется в конкретных социально-исторических условиях и отражает систему общественных отношений.

§ 8. Психагогика и социальная реадаптация

Рациональная психотерапия нечувствительно переходит в систему психагогических мероприятий, т. е. мероприятий воспитательного характера, активно стимулирующих ценные свойства личности.

Элементы психагогики имеются в любом методе психотерапии. Хороший психотерапевт не только лечит больного, но и учит его, помогает отбрасывать дурные привычки, приобретать новые, позитивные.

Хотя алкоголизм распространен среди лиц различного культурного уровня, во многих случаях пьянство отчасти зависит от недостаточной культуры, отсутствия духовных интересов.

К психагогике относится расширение кругозора пациента, повышение его культурного уровня, поощрение интересов к науке, искусству. Этим целям, в частности, служат поступление в учебные заведения, на курсы иностранных языков, вечерние университеты, кружки самодеятельности и т. п. Некоторые авторы вообще полагают, что психотерапия необходима лишь при «невротическом» алкоголизме, а для большинства алкоголиков, не страдающих какими-либо невротическими проблемами, нужна именно психагогика, правильное воспитание. С этим однако нельзя согласиться. Психагогика не может полностью заменить психотерапию. При алкоголизме всегда имеются если не «первичные», то «вторичные» невротические и неврозоподобные расстройства. С другой стороны роль психотерапии, как было показано выше, не ограничивается лечением невротических симптомов, она направлена на перестройку личности страдающего алкоголизмом. Таким образом, психотерапия не исключает психагогику, но органически сочетается с ней.

Психагогика тесно смыкается с социальной реабилитацией и реадаптацией, без которых любой метод лечения оказывается незавершенным. Социальная реадаптация, являющаяся конечной целью терапии, сопровождается восстановлением нарушенных общественных и трудовых отношений, возвращением алкоголика в коллектив, стабилизацией социального и экономического положения его семьи.

Социальной реадаптации благоприятствует оздоровление микросоциальной среды. Все эти мероприятия относятся в широком смысле слова к «терапии среды» (активная терапия по Simon, социотерапия), ее составной частью является, по-существу и трудовая терапия.

§ 9. Трудовая терапия, культтерапия

Трудовая терапия оказывает положительное влияние на соматическое и психическое состояние больных алкоголизмом. Она обеспечивает «режим занятости», препятствует таким проявлениям алкогольного развития и деградации как иждивенческая установка, бездеятельность, эгоизм, апатия. С другой стороны, она ведет к появлению чувства своей полезности, ценности. Трудовая терапия стимулирует активное начало человеческой личности. Она способствует тренировке внимания и воли, усиливает контроль сознания над эмоциональной жизнью. Труд в условиях коллектива вносит момент организации в поведении человека, пробуждает в нем стремление к совершенствованию, здоровый дух соревнования. Существенно то, что трудовые процессы нормализующе действуют на высшую нервную деятельность и вегетативные функции, способствуя угашению патологического и выработке здорового стереотипа (И. И. Лукомский). Физическая работа усиливает окислительно-востановительные процессы в организме, ускоряет выведение токсических продуктов обмена. Ритмический переход от состояния активности к покою тренирует высшие вегетативные центры, повышает компенсаторные и адаптивные функции организма.

К сожалению, в большинстве случаев алкоголики, направляемые в психиатрические стационары, либо вообще не вовлекаются в труд, либо дело ограничивается использованием их на подсобных работах. Между тем, труд оказывает максимальное терапевтическое действие только при правильной его организации, включающей изучение индивидуальных склонностей и интересов больных, назначение дозированных нагрузок, постепенное их увеличение и усложнение заданий, овладение новыми профессиями, организацию соревнований и выставок образцов продукции, введение гибкой системы поощрений за успешное выполнение работы (см. принципы работы «Аполинарии»).

Одновременно с трудотерапией следует систематически проводить продуманные культурно-массовые мероприятия, занятия физкультурой и спортом, способствующие психагогическому воздействию.

§ 10. Лечение алкогольных психозов и осложненных форм алкоголизма

1) Лечение алкогольных психозов

Описываемые ниже, кратко, основные методы лечения психозов базируются, в основном, на тех же принципах, что и фармакотера-

пия «малых» алкогольных расстройств: дезинтоксикация, снижение возбудимости глубоких структур мозга, нормализация нарушенного обменно-эндокринного равновесия, восстановление водного, минерального, гормонального, белкового, углеводного и витаминного баланса в организме. Однако, в связи с появлением галлюцинаторно-бредовой симптоматики, значительных вегетативно-сосудистых и гуморальных расстройств, дозы препаратов оказываются значительно большими, а арсенал их расширяется.

Принципы лечения белой горячки определяются ее патогенетическими особенностями. Рекомендуется бороться с обезвоживанием, интоксикацией и потерей хлористого натрия введением изотонического раствора поваренной соли (по 500, 0 п/к). Особенно желательно капельное внутривенное вливание. Однако, Coirault и Laborit полагают, что регидратация должна назначаться не всегда. Они рекомендуют вливания 250 мл изотонического раствора с глюкозой при «сухих» делириях с внутриклеточной дегидратацией, при «влажных» делириях введение жидкости не показано. Ряд авторов одновременно назначает соли магния и стрихнин, который способствует переходу калия в нейроны. Для купирования гуморального синдрома аддисонизма прибегают также к введению АКТГ, что касается кортизона, то вопрос о его использовании остается спорным.

В настоящее время применяется также анестезирующий стероид 21-гидроксипрегнандиона (виадрил), вызывающий сон. Среди других гормональных средств следует назвать инсулин (по 10—20 ед. три раза в день с купированием глюкозой) и трииодтиронин (Rawson и др.).

Обязательной является нейролептическая терапия. Показано назначение аминазина (по 150—500 мг в сутки). Введение аминазина нередко прерывает психомоторное возбуждение в первые же один-два дня (Flügel, М. Я. Цуцульковская и др.). При остром алкогольным галлюцинозе курс аминазинотерапии в этих случаях составляет 15—20 дней, а при алкогольном параноиде 30—40 дней. На резкое сокращение длительности острых алкогольных галлюцинозов указывает ряд авторов (А. С. Бобров и др.). При остром психомоторном возбуждении аминазин в дозах 0,5—2 мл 2,5% раствора (в растворе 40% глюкозы) может вводиться и внутривенно (Л. В. Ковтун). Используются и другие нейролептики: резерпин (от 2,5 до 20 мг в/м в сутки), нозинан (по 75—100 мг), галоперидол (по 5—15 мг) и пр. Из транквилизаторов показаны либриум, валиум (в инъекциях) и андаксин.

Французские авторы широко применяют так называемые литические коктейли, т. е. смеси ряда нейролептиков (ларгактила, фенергана и пр.). Вливание литических коктейлей сочетают с назначением новокаина, сернокислой магнезии, куретила А и куретила В. В очень тяжелых случаях делирия такие вливания проводятся капельно в течение нескольких суток. Витамины применяются в

больших дозах: Витамин B_{12} до 1 мг, пиридоксин и тиамин до 500—1000 мг (Kiene и соавт., М. А. Рыбалко), геминеврин (100—200,0 2% раствора внутривенно), обладающий снотворным эффектом.

Coirault и Laborit приводят следующую схему лечения делирия: стрихнин (2—3 мг), тиамин (500 мг), куретил В (2—3 ампулы), куретил А (50—100 мг), ларгактил (аминазин)—150—500 мг), сердечные, пенициллин, экстракты печени.

Психофармакологические средства вытеснили теперь, в значительной мере, такие препараты как хлоралгидрат, паральдегид, гексенал и другие барбитураты, а также алкоголетерапию. Однако, в ряде случаев эффективной является предложенная Е. А. Поповым смесь, содержащая люминал (0,4), разведенный в 20,0 70° спирта (разводится в стакане воды и принимается через каждые 10 минут по столовой ложке). На купирующем действии алкоголя основан и метод лечения делирия куретилом А (Bruel, Lecoq).

Широко назначаются при белой горячке сердечные средства, во избежание сердечно-сосудистых осложнений и коллапсов, наблюдаемых в частности, при введении нейролептиков. Способствует смягчению делириозной симтоматики назначение тиоловых препаратов (Б. М. Сегал, 1959).

При остром алкогольном галлюцинозе также назначаются нейролептики, витамины, гипогликемические дозы инсулина. При затяжных и хронических галлюцинаторно-бредовых и бредовых алкогольных психозах (в частности, бреде ревности), необходима активная терапия, характер которой зависит от структуры и динамики психоза. Обычно речь идет о длительном назначении мощных антипсихотических средств и коматозной инсулинотерапии.

При острых и хронических галлюцинозах рекомендуются кроме того инъекции сернокислого атропина: 0,5—1,0 0,1% раствора один-два раза в день. (И. С. Сумбаев и Н. П. Калинина и др.), а при алкогольных параноидах внутривенные вливания 20,0 40% раствора полифлерного меда (М. А. Чалисов). Лечение алкогольной эпилепсии противосудорожными средствами дает быстрый эффект при условии воздержания от алкоголя. При алкогольных энцефалопатиях (Гайе-Вернике и др.) и полиневритах необходимы очень высокие дозы тиамина (до 1 г) в течение нескольких недель, а также другие витамины (B_6 и пр.) и аминокислоты (холин, метионин и пр.). В случаях возбуждения назначаются транквилизаторы (с осторожностью); положительные результаты мы наблюдали при введении унитиола.

2) Лечение алкоголизма, сочетающегося с психическими и соматическими заболеваниями

В литературе неоднократно подчеркивалось, что лечение алкоголизма у психических больных представляет особую трудность. В тех случаях, где алкоголизм является симптомом другого психи-

ческого расстройства, борьба с ним должна сочетаться с лечением основного заболевания.

Наличие невротических и психопатических симптомов не являются противопоказанием для применения противоалкогольной терапии. Исключением являются лишь некоторые тяжелые формы психопатий с расстройством влечений и суицидальными тенденциями, где антабусотерапия противопоказана. Во всех случаях, где алкоголизм возникает на фоне невроза и психопатии, особую роль приобретает настойчивая психотерапия и умелый подбор транквилизаторов.

При наличии острого шизофренического процесса проведение активной противоалкогольной терапии (антабус, апоморфин) и психотерапии практически невозможно. Эффективность этих методов в период ремиссии зависит от степени и качества эмоционально-волевого дефекта и изменения личности. При исчезновении процессуальной симптоматики, неглубоком дефекте и критическом отношении к бывшим переживаниям прогноз в отношении противоалкогольной терапии, не всегда безнадежен. Противоалкогольное лечение может сочетаться с поддерживающей терапией (аминазином, стелазином и пр.). В этих случаях можно применять не только дезинтоксикационную и седативную терапию, но и малые дозы антабуса—хотя и с большей осторожностью. Как уже говорилось, случаи сочетания алкоголизма с маниакально-депрессивным психозом весьма редки (Pauleikhoff). Значительно чаще имеет место комбинация алкоголизма и эпилепсии, главным образом травматической (Staehelin). Учитывая особую опасность алкоголя для эпилептиков, следует в этих случаях использовать все методы противоалкогольной терапии, включая даже малые дозы антабуса (без проб), со строгим контролем за клиническим состоянием больного и картиной ЭЭГ. При этом следует учитывать возможность потенцирования антабусом снотворного эффекта барбитуратов. У больных с травматическим поражением мозга и диэнцефальной недостаточностью антабусные и апоморфинные реакции могут вызвать дисциркуляторные расстройства. Выраженные формы олигофрении (начиная с глубокой дебильности) исключают возможность применения антабуса и психотерапии.

Что касается соматических заболеваний, то о тактике врача при наличии сердечно-сосудистых расстройств, заболеваний печени и эндокринной недостаточности уже говорилось.

Как указывалось в §§ 5 и 6, круг соматических противопоказаний при лечении антабусом и другими активными методами лечения в настоящее время значительно сужен, хотя ряд соматических заболеваний: заболевания крови, нарушение мозгового и коронарного кровообращения и т. п. исключают возможность антабусотерапии. Следует учесть, что тяжелые неконтролируемые алкогольные эксцессы при наличии язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки, туберкулеза легких, гипертонической болезни

представляет большую опасность для здоровья, чем назначаемые под контролем врача любые противоалкогольные средства. Разумеется, при такого рода лечении необходимо соблюдать особую осторожность, систематически следить за соматическим состоянием больного, избегать назначения больших доз антабуса и проведения проб.

§ 11. Сравнительная эффективность различных видов и методов противоалкогольной терапии

Оценка результатов терапии алкоголизма тесно смыкается с ключевой проблемой — проблемой его рецидивов, с анализом факторов, способствующих стабилизации лечебных ремиссий или, напротив, ведущих к срыву.

В настоящем разделе описываются результаты применения различных методов противоалкогольной терапии, используемых в стационарах и в диспансерных условиях, а в § 12 будет проанализирована проблема рецидивов алкоголизма как в клиническом, так и в социальном аспектах.

Приводимые отдельными авторами результаты применения различных методов противоалкогольной терапии сравнивать довольно трудно. Разнородным оказывается контингент больных, не одинаковы сроки лечения, различна организация и продолжительность поддерживающей терапии, являющейся важнейшим фактором стабильности терапевтической ремиссии. Jeppe, анализируя проблему прогноза алкоголизма, приходит к выводу, что в $^1/_3$ случаев наступает выздоровление, в $^1/_3$ имеют место рецидивы и в $^1/_3$ случаев лечение оказывается безуспешным. Но используемые в наркологии критерии «успешности» лечения далеко не всегда одни и те же. Одними авторами как «выздоровление» рассматривается воздержание от алкоголя в течение некоторого времени (например, свыше года). Другие считают лечение успешным и в том случае, если уменьшается частота эксцессов. Наконец, третьи находят возможным говорить о хорошем результате лишь тогда, когда происходит полная социальная компенсация алкоголика.

Большинство исследователей считают, что проведение одной лишь фармакотерапии, направленной на ликвидацию симптомов лишения и сомато-психических проявлений «острого» алкоголизма мало эффективно. По данным И. К. Янушевского, обобщившего опыт наркологической работы диспансеров г. Москвы, по окончании такого лечения запивают сразу же до 70% алкоголиков. При проведении нами, в период 1955—1958 гг.[1], группе из 384 больных курса амбулаторной дезинтоксикационной и седативной терапии (вливания глюкозы с уротропином, сернокислой магнезии, назначение бромидов, барбитуратов) в 39,8% случаев отмечено про-

[1] Лечение проводилось в Московском областном психоневрологическом диспансере (зав. М. Я. Колгунова).

должение алкогольных эксцессов. В 44,5% больные воздерживались от алкоголя на протяжении лечения и запивали сразу же по его окончании. Только в 15,7% случаев воздержание продолжалось свыше месяца: в 11% до 2 месяцев, в 2,3% до 3 месяцев, в 1,5% до 4-х месяцев, в 0,5% свыше 6-ти месяцев и в 0,4% свыше года.

У обследованных нами и И. Г. Ураковым в Московской психиатрической больнице № 15 100 больных, лечившихся в прошлом дезинтоксикационными средствами, рецидивы до 1 месяца наступали в 72% случаев, до 3 месяцев в 14% случаев, до 6 месяцев в 3% случаев, до года в 3% случаев и свыше года в 8% случаев.

Объективная проверка периодически появляющихся в печати сенсационных сообщений о высокой эффективности некоторых витаминов, гормонов и других лекарственных средств всегда приводила к разочарованиям. Об исторических прецендентах в этом отношении уже говорилось выше (якобы чудодейственный эффект хинина, кофеина, некоторых трав, лимонного сока и т. п.). Аналогичные факты имели место и на протяжении ряда последних лет. Вопреки утверждениям Tintera, Smith, Lovell и др., гормоны коры надпочечников и АКТГ не предотвращают рецидива алкоголизма. То же относится к другим гормонам и различным витаминам, рекомендованным для «ликвидации» пристрастия к алкоголю: витамину B_1 (Lecoq, Williams и соавт. и др.), его дериватам (геминеврину), витаминам B_4 (аденин), B_{12} и B_{15}, глютамину и производным глютаминовой кислоты и др. Кратковременность лечебного действия всех этих средств и зависимость от психологических факторов была обнаружена при использовании двойного слепого метода (когда о характере назначаемого препарата не знает ни больной, ни лечащий врач). Оказалось, что эффективность многих из них не превышает влияние индифферентного вещества — плацебо (Ditman и др.)[1].

При проведении в течение ряда лет комбинированного лечения витаминами, гормонами, глютаминовой кислотой, стимулирующими средствами (стрихнин, мышьяк), метионином, новокаином, холинолитиками, подкожными вдуваниями кислорода и физиотерапевтическими процедурами, мы наблюдали быстрое улучшение самочувствия больных. Между тем, хорошие ремиссии (не менее года) имели место лишь в отдельных случаях и их следовало отнести скорее к косвенному психотерапевтическому воздействию.

Несколько лучшие результаты дает назначение новейших транквилизаторов, в первую очередь либриума и валиума. Однако, как уже отмечалось выше, несмотря на несомненную эффективность этих препаратов в отношении абстинентных расстройств, они также не излечивают алкоголизм (как утверждалось в ряде работ). Со-

---

[1] Что касается сообщений о высокой эффективности LSD (Cohen, Smart), то, если они подтвердятся в дальнейшем, здесь нужно будет учитывать влияние перенесенного «эмоционального стресса».

гласно нашим данным, сроки воздержания от алкоголя при лечении либриумом лишь в $1/3$ случаев достигали 3-х месяцев. Для получения более стойких ремиссий, оказывается необходимым применение условно-рефлекторных методик, «сенсибилизирующих» к алкоголю средств и психотерапии.

Условно-рефлекторная терапия показана в сравнительно тяжелых случаях алкоголизма при наличии выраженного влечения к алкоголю. Эффективность ее оценивается различным образом. По данным Lemere результаты лечения условно-рефлекторным методом (эметином) 4000 алкоголиков оказались следующими: через 1 год воздерживались от алкоголя 60%, через 2 года—51%, через 3 года—38% и через 10 лет 23%. Однако эти высокие результаты, по мнению Solms, следует отнести за счет того, что это были, во-первых, прогностически благоприятные, сравнительно легкие случаи алкоголизма, без деградации, с установкой на лечение и, во-вторых, за счет того, что всем больным проводилась также психотерапия. De Morsier, Gauthier[1] приводят результаты катамнестического наблюдения за 127 больными, лечившимися апоморфином. 63,2% из них пришли лечиться добровольно. Через 2—7 лет полностью воздерживались 25,3%, улучшение наблюдалось в 14,9 и отсутствие эффекта в 59,8% случаев. Jasargil сообщает о группе из 194 человек, лечившихся апоморфином. Однако результаты лечения оказались сравнительно хорошими. Полное воздержание или улучшение наблюдалось более чем у половины больных (катамнез до 4—5 лет). В Московском областном психоневрологическом диспансере в течение 1955—1958 гг. нами было назначено на аморфинотерапию 362 человека. Из них отсеялись во время лечения и продолжали употреблять алкоголь 122 человека (33%)[2].

Ремиссии меньше месяца наблюдались в 15%, до 4 месяцев в 29%, до 6 месяцев в 23,5%, до года в 25%, до 2 лет в 6,2%, до 3 лет в 1% и свыше 3 лет в 0,3% случаев. Изучая через 2,5 года результаты апоморфинотерапии 50 больных, Ф. К. Филяновский и Л. М. Дроздова обнаружили, что только у 9 человек сохранилась ремиссия, у 12 человек рецидив наступил менее чем через 3 месяца, у 16 — до 6 месяцев, у 18 — до года.

Р. Ш. Джгаркава и соавт. сообщают, что из 40 больных, лечившихся апоморфином, в трех случаях рецидив наступил до 3 месяцев, в 11 случаях через 6—7 месяцев, в 7—до года, в 8—свыше года.

Проведенное нами сравнение результатов лечения апоморфином по обычной методике и при комбинации его с дикаптолом показало, что в обеих группах сроки ремиссий, в среднем, составляют 3—

---

[1] Цит. по Solms.

[2] Высокие цифры отсева объясняются отчасти тем, что в областной диспансер многие больные вынуждены были приезжать из отдаленных районов.

6 месяцев. Однако «отсев» во время амбулаторного лечения в первой группе был выше и достигал 32%, тогда как во второй он не превышал 10%, что связывается нами с дезинтоксикационным эффектом дитиолов.

Согласно А. А. Литмановичу при введении малых доз апоморфина ремиссии свыше 6 месяцев наблюдаются в 60—75% случаев, а при назначении больших дозировок только в 30—40% случаев. Другие же авторы, напротив, считают, что при использовании методов, усиливающих рвотную реакцию, отрицательный рефлекс вырабатывается быстрее и оказывается более стойким. В подтверждение этого они приводят результаты катамнестического наблюдения, правда не всегда продолжительного. Так, при использовании методики Т. Ф. Буренкова отвращение к алкоголю, по данным Я. Г. Гальперина, наступило в 15% случаев сразу же после первого сеанса, а хорошая ремиссия наблюдалась в 60% случаев.

Высоко оценивает результаты лечения баранцом (ликоподиумом селяго), вызывающим сильнейшую рвотную реакцию И. В. Стрельчук. Е. М. Жудро, отметила рецидивы после такого лечения только у 2 человек из лечившихся 20 (катамнез от 6 месяцев до 2 лет), а позднее А. И. Воздвиженская сообщила, что воздержание свыше года имело место в 67% случаев.

Улучшают ремиссии условно-рефлекторные механизмы образующиеся в процессе терапии. Это относится к таким препаратам — временно вызывающим интолерантность к алкоголю — как тиосульфат натрия, сульфозин, тиреоидин, никотиновая кислота. Согласно нашим данным (Б. М. Сегал, 1957), в связи с подавлением абстинентных расстройств, рецидивы во время амбулаторного лечения при внутривенных вливаниях тиосульфата оказываются меньшими, чем у больных, получавших апоморфин (соответственно 24% и 32%), ремиссии в 41 случаев из 78 продолжались 3—5 месяцев (у 6 человек до года).

По данным А. Н. Григорьевой, использовавшей этот способ у 305 больных, «отсев» во время лечения составил 25%. Рецидивы наблюдались у 80 человек, как хорошие результаты были оценены в 140 случаях.

В процессе лечения тиреоидином в 60,3% случаев нами отмечалось подавление влечения к алкоголю и временное прекращение эксцессов. В остальных случаях они продолжались. После проведения нескольких «проб» с алкоголем, упоминавшейся выше группе из 18 человек, у которых отмечалась интолерантность к алкоголю после приема тиреоидина, наблюдались ремиссии в среднем в 3—4 месяца.

Что касается антабусотерапии, то теперь в ряде стран, в частности в СССР, она применяется более широко, чем остальные методы лечения, как в стационарах, так и амбулаторно.

Как уже указывалось, в целом оценка этого метода теперь бо-

лее сдержана[1]. Сошлемся лишь на некоторые работы. Zuber наблюдал при лечении 224 больных «излечение», т. е. стойкое воздержание от алкоголя свыше 5 лет, в 63% случаев. Менее чем через год злоупотребляли алкоголем 20%, а через 3 года 32% лечившихся.

В. С. Андреева, лечившая стационарно 100 человек, констатировала ремиссии до 3 лет у 10 человек, до года у 11 человек, до 6 месяцев у 30 человек; у 10 срыв наступил в первые 2 месяца. Из 142 человек, обследованных А. П. Исаенко, от 6 месяцев до года воздерживались 102 человека (71,8% случаев), а А. М. Дружинин наблюдал ремиссии свыше 6 месяцев в 32% случаев.

Из 88 наших больных, лечившихся стационарно в МОПНБ № 1 в 1959 г., от 6 месяцев до года не употребляли алкоголь 12 человек (13,6%) и свыше года 3 человека (3,4%).

Martensen-Larsen первым применил антабус амбулаторно (200 случаев).

В. Ю. Новак, используя этот метод лечения, наблюдал положительные результаты у $^2/_3$ больных, преимущественно сохранных. Воздержание от алкоголя свыше 2 лет имело место у 7 человек, от 1,5 до 2 лет у 15 человек (из 273 лечившихся). Рецидивы в сроки от 2 до 11 месяцев наступили у 34 человек (21,5% случаев).

Существенным недостатком первых попыток лечения антабусом было отсутствие поддерживающей терапии в амбулаторных условиях после проведения основного курса. Так, по данным И. К. Янушевского, только у 30% больных, лечившихся в 50 гг. в стационарах г. Москвы, наблюдалась ремиссия свыше года. Из 66 больных, лечившихся в больнице им. Кащенко в 1958 г., у 40 наступил рецидив менее чем через год. Поддерживающая терапия значительно удлиняет ее сроки. При проведении длительной поддерживающей терапии В. В. Бориневич и Н. Г. Шумский наблюдали стойкую ремиссию на протяжении свыше года у всех больных, посещавших диспансер (что составило 76,1% всех случаев), тогда как в группе, получавшей плацебо, часто наступали рецидивы. При проведении поддерживающей терапии антабусом 117 больным в диспансерных условиях (Краснопресненский диспансер г. Москвы, 1960 г.), мы наблюдали воздержание свыше года в 56% случаев, т. е. удельный вес хороших ремиссий оказался значительно большим, чем в группе, лечившейся у нас ранее (в 1959 г.) стационарно, без назначения поддерживающих доз.

По данным Московской областной психиатрической больницы № 1 до организации поддерживающей терапии рецидивы в первые 6 месяцев после выписки из стационара составляли 41%, а после введения этого метода—только 21,7%.

Ряд других авторов также подчеркивает зависимость результа-

[1] Снижение эффективности антабусотерапии, в какой то степени, объясняется проникновением в население сведений о быстроте его выведения из организма (первоначально широкое распространение имела версия об очень длительной «сенсибилизации» к алкоголю, грозящей смертью при его употреблении).

тов лечения антабусом от длительности и систематичности поддерживающей терапии.

Указывается обычно также, что повторные курсы лечения антабусом, после рецидивов, менее эффективны, причем характер пьянства после этого, нередко, утяжеляется.

Результаты лечения темпозилом (циамидом) близки к результатам антабусотерапии.

Неясен вопрос о роли частоты «проб» (антабус-алкогольных, циамид-алкогольных) в стабилизации ремиссий. Ряд американских авторов, исходящих из «катартического» действия, возникающего при реакции страха, полагает, что они играют важную роль в терапевтическом эффекте. С этим мнением, хотя и с другой позиции — в плане выработки условно-рефлекторных механизмов—согласны и некоторые отечественные исследователи (И. В. Стрельчук и др.). В то же время, в практической наркологии существует тенденция избегать широкого назначения «проб», ограничиваясь применением их отдельным, наиболее физически крепким пациентам и демонстрацией получаемого эффекта остальным. При этом основная надежда возлагается на «защитное» действие длительной поддерживающей терапии. Pariente и соавт. сообщают, что частота рецидивов у лиц, которым проводилось менее 3-х «проб», была в 3 раза выше, чем в группе, получавшей значительное число сочетаний. Однако авторы утверждают, что эта корреляция ложная, обусловленная статистической «ловушкой», поскольку врач, назначая «пробы», уже руководствовался определенными индивидуальными особенностями больного. Есть все же основание полагать, что развивающиеся в процессе антабус-алкогольных реакций эмоциональные и вегетативные сдвиги оказывают терапевтическое воздействие на личность алкоголика.

Нами, совместно с И. Г. Ураковым и А. И. Кузнецовым, в Московских психиатрических больницах № 15 и № 14 было проведено катамнестическое обследование двух групп больных. Первая (120 человек) лечилась антабусом с проведением проб, а вторая (124 человека) без проб. Ниже приводятся результаты этого обследования (в скобках данные второй группы). Ремиссии до месяца в 8,3% случаев (12,8%), от 1 до 3 месяцев—в 8,5% случаев (22,5%), от 4 до 6 месяцев — в 12,5% случаев (20%), от 7 до 12 месяцев — в 33,2% случаев (15,7%), свыше года — в 37,5% случаев (29%). Иными словами эффективность лечения с проведением антабус-алкогольных проб оказалась выше, чем без них. Отдаленные результаты применения других «сенсибилизирующих» к алкоголю средств изучены недостаточно.

Какова эффективность психотерапии?

Психотрапия показана, как уже говорилось, во всех случаях алкоголизма, но в особенности там, где последний развивается на фо-

не неврозов и психопатий. Наиболее разноречивы мнения о ценности гипнотерапии. Наряду с очень высокой оценкой этого метода старыми авторами (А. А. Токарский, Б. Н. Синани, А. Л. Мендельсон и др.), применявшими главным образом коллективную гипнотерапию, во второй половине XX века многие психотерапевты подвергли его критике, как поверхностный способ воздействия на личность больного. Снижение эффективности гипноза, как лечебного метода, отчасти, зависит от утраты веры в его магическое действие. В настоящее время, за рубежом гипнотерапия используется очень редко, главным образом при лечении лиц с пассивным складом характера и «чувством зависимости» от врача. Между тем, многие советские психотерапевты полагают, что данный метод ни в коем случае нельзя исключать из терапевтического арсенала (И. И. Лукомский, В. Е. Рожнов, Н. В. Иванов и др.), хотя при этом подчеркивают, что гипнотерапия неотделима от всей системы психотерапевтических мероприятий.

Следует учесть, что легкость погружения алкоголика в гипнотическое состояние еще не говорит об эффективности гипноза. Нет ничего легче, пишет С. И. Консторум, как загипнотизировать старого потатора и нет ничего труднее, чем избавить его на всю жизнь от влечения к алкоголю. Сочетая гипнотерапию и рациональную психотерапию этот автор добивался воздержания в течение года у 30% больных. Комбинация психотерапии с другими методами лечения повышает ее эффективность. Так, И. В. Стрельчук, обследовав катамнестически 100 человек лечившихся психотерапией, кислородом, мышьяком, стрихнином, физиотерапией и трудотерапией, отметил, что в 29,8% случаев ремиссия длилась свыше года, а в 4% случаев свыше 10 лет. А. П. Исаенко применяя рациональную психотерапию совместно с сульфозинотерапией, оксигенотерапией, аутогемотерапией в 40% случаев установил стойкое воздержание от алкоголя. Наиболее эффективно сочетание коллективной психотерапии с условно-рефлекторной терапией и лечением «защитными» средствами. В. Е. Рожнов при комбинации коллективной психотерапии с условно-рефлекторной терапией наблюдал положительные результаты в 50% случаев, а М. Ш. Вольф в 75% случаев. И. М. Виш, используя психотерапию одновременно с антабусом, апоморфином, а также витаминами и другими симптоматическими средствами достигал полного воздержания более года в 38,2% случаев. Я. Г. Гальперин применял рациональную психотерапию, антабус и апоморфин на фоне дезинтоксикационного лечения (дикаптол, унитиол), нейролептической и витаминной терапии. По его данным, ремиссии свыше года имеют место более чем в 30% случаев. Еще более высокие цифры эффективности комплексной терапии приводит Н. М. Ширшов, а именно 66,6% полного воздержания (при катамнезе 2—2,5 года). О хороших результатах сочетания психотерапии и других методов лечения алкоголизма говорится в работах

В. М. Морковкина и соавт., И. М. Невского, М. С. Левина. С. Г. Свининникова и соавт. и др.

Общее сравнение итогов амбулаторного лечения и лечения в стационарах свидетельствует о том, что первый метод, при правильной его организации, повидимому, предпочтителен для большинства лиц, страдающих алкоголизмом, без выраженных психических и соматических нарушений. Изучая наркологическую работу в г. Москве, И. К. Янушевский установил, что после пребывания в стационарах, начинают пить сразу после выписки 49,2%, а после амбулаторного курса 36,8% больных.

Но тезис о том, что диспансерные методы лечения являются для многих больных более рациональными, справедлив лишь в том случае, если лечение проводится надлежащим образом, с использованием активной психотерапии, поддерживающей терапии, привлечением к лечебной работе семьи и общественности и т. д. В противном случае, когда врач ограничивается формальным назначением медикаментозных средств этот метод дает еще меньшие результаты, чем курс аналогичной терапии в стационаре, где алкоголик хотя бы изолируется на месяц от «компании».

Сказанное подтверждается следующими цифрами. При обследовании 200 больных, лечившихся ранее дезинтоксикационной, седативной терапией и антабусом в различных диспансерах и стационарах, без проведения поддерживающей терапии было установлено, что ремиссии до месяца в диспансерной группе составляли 43,7%, а в стационарной 9,6%, от 1 до 3 месяцев, соответственно, 26% и 11,5%, от 4 до 6 месяцев, соответственно 12,5% и 20,4%, от 7 до 12 месяцев, соответственно, 6,2% и 23%, свыше года, соответственно, 11,6% и 35,5%. (Б. М. Сегал и И. Г. Ураков, 1967 г.).

При статистической обработке неудовлетворительных (до 3 месяцев) и удовлетворительных (свыше 6 месяцев) результатов терапии можно было констатировать, что эти последние при стационарном лечении значимо превышают те, которые наблюдаются при диспансерном ($p<0,01$).

Еще более демонстративные результаты получены при обработке данных третьей программы. Ремиссии свыше 6 месяцев после стационарного лечения здесь наблюдались в 78,1% случаев, а после диспансерного в 21,9% (различия ранних рецидивов также достоверны).

Вопрос о продолжительности лечения вызывает разногласия. Большинство авторов считает, что существующие сроки лечения являются недостаточными. Еще С. С. Корсаков указывал, что алкоголики должны находиться в стационаре длительное время.

Чем короче курс терапии, тем меньше возможности не только воздействовать на личность страдающего алкоголизмом, но даже осуществить необходимую дезинтоксикацию организма. Это подтверждается следующими данными. Среди обследованных нами

катамнестически лечившихся в прошлом больных (Б. М. Сегал и И. Г. Ураков, 1966) ранние рецидивы (меньше чем через месяц) наблюдались в 40% случаев после курса терапии до 10 дней и только в 11,5% случаев после месячного курса терапии. Между тем в группе больных со стойкой ремиссией лишь 2% больных лечились менее 10 дней и 46% лечились более месяца.

Правильным, повидимому, является дифференцированный подход к этой проблеме, когда длительность стационарного и диспансерного лечения определяется в зависимости от клинических особенностей случая и результатов терапии, в частности от наличия перестройки личности больного. Во всяком случае, стандартный месячный курс лечения явно недостаточен и необходима более гибкая система лечебно-адаптационных противоалкогольных мероприятий как в стационаре, так и вне его, с проведением длительной поддерживающей и противорецидивной терапии.

Эффективность любого вида терапии — также как и антабусотерапии—повышается при проведении поддерживающего лечения.

Таким образом, следует признать, что в целом лечение алкоголизма оказывается все же недостаточно эффективным и ранние рецидивы являются не исключением, а правилом. На основании катамнестического изучения 2000 случаев как стационарных, так и диспансерных, И. К. Янушевский пришел к заключению, что длительные ремиссии составляют всего 2—3%. Примерно 45—55% дали ремиссии до 3—6 месяцев, остальные больные начинали злоупотреблять алкоголем сразу же после лечения.

О преобладании непродолжительных римиссий говорят и данные, которые были получены нами. У больных обследованных по первой программе и лечившихся ранее в диспансерах и стационарах, ремиссии в среднем, независимо от вида проводившейся терапии, составляли: до 1 месяца—16,4%, от 1 до 3 месяцев — 21%, от 4 до 6 мес. — 19,6%, от 7 до 12 мес. — 16%, свыше года — 27%. Продолжительность ремиссий колебалась в среднем в пределах 10,4—15 месяцев.

Вместе с тем, приведенные выше данные говорят также о том, что умелое и настойчивое применение комбинированных методов лечения и поддерживающей терапии позволяет отдельным врачам достичь результатов значительно превышающих эти средние цифры.

§ 12. Рецидивы алкоголизма (эпидемиологический анализ факторов, влияющих на терапевтические ремиссии)

Рецидивы алкоголизма можно подразделить на ранние, возникающие на фоне острых или затяжных абстиненгных явлений, и поздние, развивающиеся после периода б. м. длительного воздер-

жания. Рецидивы включают два момента: «срыв», т. е. возобновление употребления спиртных напитков и собственно рецидив остальной алкогольной симптоматики, в первую очередь «физической зависимости». (Я. К. Авербах). Лишь в единичных случаях «срыв» с возобновлением употребления небольших доз алкоголя не сразу вызывает появление патологического влечения и абстинентных расстройств. Как правило же, прием даже малого количества спиртного — независимо от сроков воздержания — немедленно ведет к рецидиву патологических форм влечения к алкоголю со всеми вытекающими отсюда последствиям. Это показывает, что у лиц, страдающих алкоголизмом, сохраняется «готовность» к такого рода патологическим реакциям, что подтверждается и данными о рецидиве «потери контроля» при парэнтеральном введении этилового спирта.

Характер факторов, способствующих поздним рецидивам алкоголизма, различен. Согласно данным Я. К. Авербаха группа больных, у которых «срыв» носил случайный характер, наиболее многочисленна (52,4% всех случаев). Им были выделены следующие основные причины такого рода рецидива. Случайное употребление алкоголя: праздники, семейные торжества, приглашение в гости и т. п. (56,6% случаев), употребление алкоголя как реакция на психогению (27,7% случаев), употребление спиртных напитков в результате стремления проверить эффективность лечения (15,5% случаев). Другие авторы также подчеркивают, что срывы особенно часто происходят под влиянием «соблазна» со стороны старой компании или различных семейных и служебных неприятностей, вызывающих у алкоголика потребность употребить привычное «транквилизирующее» средство. Чрезвычайно большое значение несомненно здесь имеют условно-рефлекторные механизмы. На это указывает появление стремления к выпивке перед едой, в дни получения заработной платы и т. п. У некоторых лиц причиной рецидива может быть «психологическое влечение», возникающее одновременно с расстройствами настроения, «напряжением», чувством дискомфорта; крайним вариантом этого являются вышеописанные классические формы дипсоманий. Близки к такого рода механизмам рецидивы псевдоабстинентной симптоматики или «повторные абстиненции» (Flaherty и соавт., И. Н. Пятницкая, Я. К. Авербах, и др.). Среди факторов, способствующих рецидивам, С. С. Либих называет экзогенные влияния (инфекции, травмы), особую реактивность, психопатологические черты, кратковременность терапии.

Нуждается в тщательном изучении роль клинических особенностей алкоголизма, его стадий, отрицательное влияние психопатизации и деградации.

Значение характера и продолжительности противоалкогольной терапии ясно из данных, приведенных в предыдущем разделе. Перейдем к обсуждению остальных аспектов проблемы рецидивов ал-

коголизма, которые были проанализированы в специальном эпидемиологическом исследовании[1].

1) Непосредственные причины «срывов» и рецидивов

Согласно полученным нами данным, непосредственные причины «срывов», вне зависимости от характера и длительности предшествовавшего лечения, распределяются следующим образом: на первом месте стоит влияние «компании» — 42,2% случаев, затем следуют психогенные моменты — 23% случаев, возникновение «психологического влечения» (в том числе «псевдоабстиненции») — 16% случаев, другие факторы—15% случаев. Не могли указать причину—3,8% обследованных.

В группе с неудовлетворительными результатами лечения (ремиссии до 3 месяцев) удельный вес фактора влияния «компании» составлял 43,7% и был несколько выше удельного веса этого фактора в группе с более длительными ремиссиями (свыше 7 месяцев), где он составил 37,1%. В первой группе (с короткими ремиссиями) в два раза большей, чем во второй, оказалась частота случаев рецидива «психологической зависимости» (соответственно 22,4% и 11,5%). В то же время, при сравнительно хороших ремиссиях большее значение приобретал фактор отрицательных психогенных влияний; он встречался в этой группе в 32% случаев — почти в два раза чаще, чем в первой группе (16,8% случаев). Эти различия оказались статистически значимыми.

2) Роль преморбида, изменений личности и клинических особенностей алкоголизма

В ряде работ указывается, что эффективность лечения зависит от определенных характерологических особенностей, от наличия или отсутствия психопатических черт и деградации. (Solms, А. Н. Молохов и Ю. Е. Рахальский, Ф. К. Филяновский и Л. М. Дроз-

[1] При эпидемиологическом анализе рецидивов использовались, преимущественно, результаты обследования по третьей программе. Эта программа состояла из следующих разделов: 1. Паспортные данные (пол, возраст, социальное положении и пр.). 2. Преморбидные особенности личности (характерологические черты, наличие различных форм психопатий и неврозов). 3. Клиническая характеристика алкоголизма (время появления и характер отдельных алкогольных симптомов, психических, неврологических и соматических нарушений, тип и стадия алкоголизма, нарушение социальных и семейных отношений и пр.). 4. Особенности микросоциальной среды (экономические и бытовые условия, взаимоотношения с коллективом и администрацией, контроль со стороны общественности и т. д.). 5. Особенности лечения (продолжительность, наличие поддерживающей терапии, длительность ремиссии, факторы непосредственно предшествовавшие рецидиву). Всего по этой программе было обследовано 500 больных (в Московских психиатрических больницах № 15 и № 14). Данные о возрастном, социальном и профессиональном составе этой группы приведены в гл. VIII, в разделе «социологические концепции». Больные относились в 43,5% случаев ко второй и в 56,5% случаев к третьей стади алкоголизма.

Кроме того, в настоящем разделе используются результаты обследования, проведенного по первой и второй программам.

дова, Р. Щ. Джгаркава и соавт. и др.). Так, например, по данным Е. Я. Лившица в группе из 43 больных с явлениями деградации у 10 рецидив наступил еще во время лечения, а воздерживались более 2 лет 10 человек, тогда как при отсутствии деградации (19 человек) ранний рецидив имел место только у одного и 11 человек воздерживались свыше 2 лет. Однако в работе Jasargil — катамнестические данные которого приводились выше, — отмечается, что хорошие терапевтические результаты были достигнуты, несмотря на то, что 56,2% его больных страдали психопатиями и другими психическими отклонениями.

При эпидемиологическом исследовании, проведенном нами для изучения этого вопроса, было установлено следующее.

Были отмечены некоторые отличия в сроках ремиссий у лиц с различными характерологическими особенностями. Правда, средние сроки ремиссий у «синтонных» и «шизоидных» алкоголиков оказались примерно одинаковым. Лица с преобладанием черт подчиняемости и «слабовольности», неустойчивости, неуравновешенности и раздражительности несколько чаще давали ранние рецидивы. Однако различия между частотой удовлетворительных и неудовлетворительных ремиссий — в зависимости от этих характерологических особенностей — оказались лишенными статистической значимости (см. табл. № 33, где приведены для сравнения некоторые преморбидные показатели в группах с ремиссиями до 3 месяцев и свыше 6 месяцев).

Исключением оказались случаи, обозначенные условно, как лица «плохо приспосабливающиеся» к трудной ситуации и оказывающиеся неустойчивыми в отношении внешних влияний («стрессов») — психогенных и пр. Повышение удельного веса этого контингента в группе с ранними рецидивами оказалось значимым (что соответствует и клиническому опыту).

В группе с ранними рецидивами случаев психопатий и неврозов оказалось несколько больше, чем в группе с более хорошими результатами лечения (с ремиссиями свыше 6 месяцев), но и здесь различия были недостаточно значимыми. Недостоверной оказалось и некоторое повышение в группе с ранними рецидивами удельного веса патологического развития личности. Что касается алкогольной деградации, то в отношении этого признака наблюдалось даже известное нарастание его удельного веса в группе с удовлетворительными результатами лечения—хотя тоже лишенное статистической значимости.

Не было выявлено связи между стабильностью терапевтических ремиссий и клиническими особенностями алкоголизма: наличием и тяжестью таких алкогольных симптомов как абстинентный синдром, интолерантность к алкоголю, амнестическая и измененная формы опьянения, тип и система пьянства. Незначительным оказалось влияние органического поражения мозга, в том числе травматического генеза. Таким образом создается впечатление, что

утяжеление клинической картины алкоголизма не оказывало существенного отрицательного воздействия на результаты лечения.

Более того, из табл. № 33 видно, что удельный вес случаев относимых к третьей стадии в группе с удовлетворительными ремиссиями (свыше 6 месяцев) даже несколько выше, чем в группе с рецидивами до 3 месяцев (правда различие также не является значимым).

Более дифференцированный анализ в группах с очень ранними рецидивами (до месяца) и очень хорошими ремиссиями (свыше года) дал аналогичные результаты.

Общее число больных с психопатиями и патологическим развитием в группе с очень ранними рецидивами составляло 46,3% и лишь незначительно превышало удельный вес этих больных в группе со стойкими ремиссиями (свыше года), который составил 41,5% (различие оказалось недостоверным). В последней группе было констатировано и некоторое (однако недостаточно значимое) повышение удельного веса случаев с деградацией — 81,2 и 73%. Различия между этими группами по таким признакам, как черепно-мозговые травмы и органическая симптоматика были несущественны. Во второй группе значительно чаще наблюдались соматические осложнения. Тенденции к ухудшению результатов лечения на более поздних стадиях алкоголизма, здесь также выявлено не было; напротив число больных третьей стадией при рецидивах до месяца достигало 50%, а при ремиссиях свыше года несколько превышало 58% случаев.

В связи с парадоксальным, на первый взгляд, характером некоторых из этих выводов был проведен ряд дополнительных исследований; при этом обследователи, заполнявшие карты, не были информированы о конечной цели работы («слепой метод»). В табл. № 34 приведены результаты сравнения по ряду параметров двух групп с очень ранними рецидивами (до месяца) и стойкими ремиссиями (свыше года), обследованными по второй программе

Из таблицы видно, что увеличение удельного веса психопатий, различных форм развития и деградации, а также случаев вегетативно-эндокринной патологии в преморбиде и черепно-мозговых травм в группе с ранними рецидивами (до месяца) оказалось незначительным (везде разница статистически не значима). При стойких ремиссиях учащались, но также, впрочем, без статистической значимости — случаи, относимые к третьей стадии алкоголизма.

При обработке результатов обследования по третьей программе (Московская психиатрическая больница № 15) было установлено, что различия в частоте случаев психопатий и неврозов в группах с неудовлетворительными (ремиссия менее 3 месяцев) и относительно удовлетворительными (ремиссия более 6 месяцев) результатами лечения существовали, но также оказались мало значимыми. В первой группе они составляли 43%, во второй 34%.

Таблица № 34

Зависимость очень ранних и поздних рецидивов от преморбида и клинических особенностей алкоголизма

Продолжительность ремиссии	Были психопатические особенности	Не было психопатических особенностей	Были неврозы	Не было неврозов	Была вегето-эндокр. патология	Не было вегето-сосуд. и эндокр. патологии	Были травмы головы	Не было травм головы	1 стадия	2 стадия	3 стадия	Есть деградация и развитие	Нет явлений развития и деградации
до 1 м-ца %	33	67	4,4	95,6	22	78	55,5	44,5	—	33	67	93,4	6,6
свыше 1 года %	20,9	79,1	5,4	94,6	13,5	86,5	60,8	39,2	—	25,6	74,4	90,6	9,4
	$P=0,10$		$P=0,80$		$0,30>p>0,20$		$0,70>p>0,50$		$0,5>p>0,30$				

Удельный вес случаев отнесенных к патологическому развитию был в обеих группах примерно одинаковым, а удельный вес случаев алкогольной деградации во второй группе оказался даже большим, чем в группе с ранними рецидивами (соответственно 58% и 34%). Отношение числа больных второй и третьей стадии при ранних рецидивах составляло 34%:66% и мало отличалось от аналогичного отношения при более стойких ремиссиях (35,5%:64,5%).

Сказанное, в известной мере подтверждается и результатами изучения катамнезов в группе диспансерных больных, обследовавшихся по первой программе. Здесь при ранних рецидивах (до 3 месяцев) соотношение случаев второй и третьей стадии при ранних рецидивах составляло 15,4% и 84,6%, а при более стойких ремиссиях (свыше 6 месяцев): 20,5% и 79,5%, т. е. различия между удельным весом этих стадий при неудовлетворительных и удовлетворительных ремиссиях также оказались незначительными.

Иными словами, можно полагать, что указанные клинические признаки не оказывают, по-видимому, существенного влияния на результаты противоалкогольной терапии[1]. Этот вывод противоречит данным, приводимым некоторыми другими авторами. Чем объяснить эти расхождения?

Можно предположить, что на оценке клинического состава изучаемых этими авторами контингентов больных незаметно сказывался критерий успешности терапии. Тех больных, которые уклоняются от лечения, оказывают ему внутреннее сопротивление и быстро запивают вновь, нередко, неправомерно расценивают, как страдающих психопатиями, либо психопатизированных и деградированных. В рубрику «деградация» при этом попадают все случаи антисоциального и анэтического поведения, в том числе связанные с патологическим влечением к алкоголю и нежеланием лечиться (а не только случаи органического снижения и энцефалопатии, которые, очевидно, непосредственно мало влияют на результаты лечения). Но дело не ограничивается этим.

На первый взгляд предположение о том, что больные с антисоциальным поведением и морально-этическим снижением хуже поддаются лечению и раньше дают рецидивы также не вызывает сомнений. Однако при статистической обработке наших данных некоторое учащение в группе с ранними рецидивами случаев с антисоциальным поведением в анамнезе оказалось статистически недостаточно значимым (см. табл. № 33). Этот фактор в высокой степени (70,5%) наличествовал и в той группе, где ремиссии были относительно стабильными. Иными словами «антисоциальное поведение» и «социальное снижение» хотя и в несколько большей мере, чем «органическая деградация» коррелируют с ранними рецидивами, не могут все же рассматриваться как их основная причина.

[1] Мы говорим «по-видимому», поскольку используемый статистический метод—как уже говорилось — не исключает полностью возможности влияния того или иного фактора (оно является лишь маловероятным).

В терапевтически резистентных случаях большее значение, чем психопатизация, органическая и социальная деградация имеют, очевидно, такие факторы, как отсутствие установки на лечение, выраженная «психологическая зависимость» и отрицательное влияние микросоциальной среды (см. ниже).

Кроме того, далеко не всегда наличие психопатии или развития является фактором противодействующим терапии. Здесь необходима дифференцированная оценка типологических и индивидуальных свойств личности. Так психопаты с чертами тревожной мнительности и ипохондричности обычно оказываются благодарными в этом отношении пациентами. Достаточно врачу разъяснить тяжелые последствия алкоголизма, и, в особенности, указать на возможность смертельных осложнений при возобновлении пьянства после приема, напр. антабуса, чтобы эти больные перешли к трезвой жизни. В известной мере, сказанное относится и к ряду больных из круга «шизоидных» психопатов. В тех случаях, где врач сумеет установить психотерапевтический контакт с такими больными и помогает им разрешить внутренние психологические коллизии они, иной раз, оказываются более устойчивыми к «алкогольным соблазнам», чем большинство синтонных, «компанейских» алкоголиков без прочных морально-этических установок, которых, между тем, нельзя зачислить в группу «психопатов». Наименее эффективным лечение оказывается у неустойчивых психопатов, с частыми расстройствами настроения. Но и здесь нужно сделать оговорку, что некоторые внушаемые, с выраженным чувством «зависимости», психопатические личности, попадая под влияние врача или здорового коллектива, могут сравнительно долго воздерживаться от спиртных напитков (хотя «срыв» здесь наступает сразу же после того, как подобного рода зависимость исчезает).

Что же касается парадоксальной, на первый взгляд, тенденции к известному повышению эффективности лечения по мере «утяжеления» клинических симптомов алкоголизма и развитию третьей его стадии, то она объясняется влиянием еще одного фактора, а именно: возрастного (этот вывод подтверждается и значимым увеличением удельного веса соматических расстройств в группе с более стойкими ремиссиями).

3) Роль возраста и пола

В шестой главе было отмечено, что возраст оказывает воздействие на возникновение и динамику алкоголизма и что старение сопровождается известным уменьшением интенсивности патологического влечения к алкоголю, как и других влечений вообще. Помимо биологического фактора, тут необходимо учесть постепенное крушение «объяснительной системы». Некоторым алкоголикам становится, наконец, ясным невозможность пить «как все» и неизбежность возобновления тяжелых эксцессов при употреблении

любой дозы алкоголя, т. е. и здесь отчетливо выступает значение психологического фактора — отношение больного к лечению.

Приводимые ниже данные подтверждают предположение, что с возрастом стойкость терапевтических ремиссий повышается. Так, при очень ранних рецидивах (до одного месяца), удельный вес больных в возрасте свыше 40 лет составлял 32,7%, а при стойких ремиссиях свыше года он составил 48% (правда при статистической обработке результатов лечения различия не значимы).

Еще отчетливее выступает роль возрастного фактора при сравнении возрастных групп до 30 лет и после 40 лет. При рецидивах до 3 месяцев удельный вес первой, молодой группы составлял 27,3%, а при ремиссиях свыше года только 5,3%. Различие в этих группах оказалось уже статистически весьма значимым ($p<0{,}01$). В литературе указывалось, что лечение женского алкоголизма является мало эффективным. (Wyss, Э. С. Фельдман и др.). Это подтверждается следующими данными, полученными при обследовании больных по первой программе. Как уже говорилось, ремиссии здесь, в среднем, колебались в пределах 10,4—15 месяцев. Для мужчин этот интервал составлял 10,8—17,1, а для женщин 0,8—2,6 месяцев (различия значимы). Неудовлетворительные результаты противоалкогольной терапии у женщин, также как и более прогредиентное течение женского алкоголизма, связаны с его характерными особенностями: большей, чем у мужчин ролью эмоциональной неустойчивости и психогенных факторов, тяжелых утрат, разрушения семьи, инволюции и пр. Общее положение о малой эффективности этой терапии у женщин не исключает, все же, возможности отдельных очень хороших результатов. Здесь особенно велико значение психотерапии, разрешения личностных конфликтов и пр.

4) Влияние микросоциальной среды, семейных, культурных и экономических факторов

В главе VII излагались взляды на роль социально-экономических факторов в распространении алкоголизма. Эти факторы аналогичным образом влияют на эффективность противоалкогольного лечения.

Еще А. А. Певницкий заметил, что трудность лечения алкоголизма заключается в том, что врач должен заставить алкоголика жить трезвым среди пьяных. И действительно, отрицательное влияние среды, в которой распространено пьянство, сводит на нет все усилия врача и благие намерения самого пациента. Эффективность лечения воздействия резко возрастает, если оно сопровождается оздоровлением микросоциальной среды, активным включением в трудовые процессы, психологическими и культурными мероприятиями, проводимыми в тесном контакте с общественностью. Об этом свидетельствует опыт многих диспансеров и медсанчастей (С. Н. Андрейчиков и др.).

Отказ от компании собутыльников, появление более здоровых дружеских связей и новых интересов является залогом стойкого воздержания.

Нами, совместно с Э. С. Дроздовым, было проанализировано влияние социальных факторов на результаты лечения у двух групп больных хроническим алкоголизмом. В обеих группах отмечалось наличие абстинентного синдрома, «потери контроля», псевдодипсоманических запоев, явлений алкогольной деградации и патологического развития. В первой группе, состоявшей из 130 человек, результаты терапии были хорошими (ремиссии от 6 месяцев до 1,5 лет). Во вторую группу, насчитывавшую 125 человек, были включены больные с неудовлетворительными результатами лечения (рецидив наступал менее чем через 3 месяца). Ниже — в табл. № 35 — приводятся итоги катамнестического обследования обеих групп (в скобках — проценты).

При анализе этих данных, роль положительных трудовых и социальных влияний новой микросоциальной среды, а также контроля со стороны общественности выявляется весьма убедительно. Аналогичные зависимости констатированы в более поздней работе, проведенной совм. с И. Г. Ураковым, где изучались результаты

Таблица № 35

Изучаемые факторы	1 группа	2 группа
Остались в прежней «компании»	15—(11,5%)	113—(90,4%)
Порвали с прежней «компанией»	115—(88,5%)	12—(9,6%)
Работают	129—(99,2%)	106—(84,8%)
Не работают	1—(0,8%)	19—(15,2%)
Продвигаются по службе	45—(34,6%)	1—(0,8%)
Часто меняют работу	10—(8%)	41—(32,8%)
Имеется контроль со стороны общественности	97—(74,6%)	18—(14,4%)
Не контролируется общественностью	33—(25,4%)	107—(85,6%)
Хорошие взаимоотношения с администрацией	126—(96,8%)	23—(18,4%)
Конфликты с администрацией	4—(3,2%)	102—(81,6%)
Женат	94—(72,3%)	91—(72,8%)
Холост	25—(19,2%)	19—(15,2%)
Разведен	11—(8,5%)	15—(12%)
Поддерживающая терапия проводится регулярно	105—(80,7%)	0—(0%)
Поддерживающая терапия проводится нерегулярно	9—(7,2%)	55—(44%)
Не проводится	16—(12,2%)	70—(56%)

третьей программы обследования. Как видно из табл. № 36, при ранних рецидивах имеет место статистически значимое учащение случаев конфликтов на работе с администрацией и сохранение старых связей с собутыльниками. Меньшим (хотя и без статистически значимого различия) в этой группе был контроль общественности над поведением больных.

Что касается различий в семейном положении, то при неудовлетворительных и удовлетворительных результатах лечения они были незначительным (см. табл. 36). Правда из таблицы 36 видно, что при хороших ремиссиях удельный вес женатых больных был выше, чем при плохих, но без статистически значимой разницы. Более отчетливо выступает фактор конфликтов в семье. В группе с ранними рецидивами они наблюдались почти в два раза чаще, чем в группе с удовлетворительными результатами лечения.

При оценке этих данных следует, конечно, учесть сложный характер существующих здесь причинно-следственных зависимостей. Так, например, учащение конфликтов на работе и в семье является не только причиной срыва, но и следствием пьянства.

Было выявлено значимое повышение удельного веса служащих и инженерно-технических работников в группе с более стойкими результатами лечения (см. табл. № 36). Тут их оказалось 34,6%, тогда как в группе, где терапия оказалась не эффективной — 19,1%.

Сущность дела здесь несомненно заключалась не в более высокой заработной плате, а в более высоком культурном уровне. Это подтверждается тем фактом, что в группе, где ремиссии продолжались свыше 6 месяцев, число лиц с высшим образованием было в три раза большим, чем в группе с плохими результатами лечения (соответственно 16,8% и 5,5% случаев).

Необходимо также подчеркнуть, что хотя число лиц со средним образованием в группе с ранними рецидивами оказалось все же достаточно большим, всякая работа по расширению кругозора больных алкоголизмом, направление их интересов в сторону повышения своего культурного уровня способствовали успеху противоалкогольной терапии.

Переходя к роли экономических и бытовых факторов следует отметить, что различия между заработной платой (на члена семьи в обеих группах) были не существенны и, очевидно, мало влияли на результаты лечения (как в группе с ранними, так и поздними рецидивами около 50% обследованных получали свыше 70 рублей на члена семьи). Что касается бытовых условий, то неудовлетворительными (проживание в общежитиях) они были чаще в группе с ранними рецидивами. Но поскольку удельный вес этого фактора как в одной, так и в другой группе был весьма низок (всего 4,5% и 1,2%), то нет оснований говорить о его влиянии на результаты лечения алкоголизма в целом.

Резюмируя этот раздел, нужно констатировать следующее. Су-

ществуют непосредственные поводы к «срыву», которые могут носить случайный характер и более общие и постоянные факторы, определяющие их появление у большинства больных (мы не касаемся здесь вопроса о постоянной «готовности» к рецидиву, в связи с измененной реактивностью организма).

Среди этих постоянных факторов можно выделить более кардинальные и более второстепенные. Однако при оценке результатов лечения и анализе причин рецидивов нельзя основываться на изучении только какой-то одной группы факторов: вида и длительности терапии, трудовых и социальных отношений и т. п., как бы ни было велико их значение. Необходимо принимать во внимание разносторонний и сложный характер воздействий определяющих успешность или безуспешность лечебных мероприятий. Проведенное эпидемиологическое иследование, с учетом всех оговорок, связанных с ограниченными возможностями данного метода, дает основание говорить в первую очередь о следующих группах факторов. Во-первых, о влиянии среды в самом широком смысле слова. Сюда включаются факторы социального характера, влияние существующих в этой среде алкогольных традиций и собственно отрицательные эмоциональные переживания (психогении). Во вторых, речь идет об индивидуальных особенностях пациента и его установках. В третьих, о наличии «первичного» влечения («психологической зависимости»). В четвертых, об интенсивности и продолжительности лечебно-реадаптационных мероприятий. Перечисленные моменты являются факторами «первого ранга». Среди средовых влияний особенно большое значение имеет разрыв с «компанией» и восстановление нормальных семейных и трудовых отношений, позволяющих, в частности, больному адаптироваться и оказаться более устойчивым к различным психогенным воздействиям. Говоря об индивидуальных особенностях, следует помнить не столько о характерологических различиях или о наличии психопатии, органической деградации и «запущенности случая», сколько о существовании или отсутствии истинной установки на лечение, а также о нередко ускользающей от формального анализа «невыносливости к стрессовым реакциям» («плохо адаптирующийся» и «неустойчивый»). Наличие этой «невыносливости» приводит к тому, что любая трудность выводит из равновесия и вызывает потребность в алкоголе, как панацее от всех неприятностей и бед.

Приведенные данные, подтверждаемые целым рядом клинических наблюдений, лишний раз свидетельствуют о том, что при лечении важным психологическим фактором является происходящее постепенно с годами крушение «объяснительной системы». Кроме того здесь возможно также и биологическое влияние возрастных изменений, сопровождающихся уменьшением интенсивности «влечения» к алкоголю.

К индивидуальным, «нажитым» особенностям примыкает «психологическая зависимость» от алкоголя, которая у некоторых боль-

ных является важнейшей причиной рецидива, хотя нужно вновь подчеркнуть, что такого рода «зависимость» существует далеко не у всех лиц, страдающих алкоголизмом.

О значении правильной организации лечения уже говорилось неоднократно. Наиболее результативными лечебные мероприятия, в том числе и поддерживающая терапия, оказываются в том случае, если они сопровождаются положительным воздействием общественности, т. е. смыкаются с первой группой факторов.

Изложенные положения справедливы для алкоголизма «в целом». Но в каждом конкретном случае на первый план могут преимущественно выступать какие-то отдельные факторы «первого ранга». Таковы напр. роль «компании» у слабохарактерных и синтонных алкоголиков или роль семейного конфликта у замкнутого, но крайне тяжело переносящего личные неприятности больного и т. д. Нельзя игнорировать и то обстоятельство, что у отдельных лиц особое значение при рецидивах иногда приобретают и такие моменты, которые были расценены, как второстепенные для основного контингента страдающих алкоголизмом (напр. для некоторых это—материальные затруднения, служебные неприятности, или, напротив, неожиданное улучшение материального положения, повышение по службе, сексуальные конфликты и пр.).

5) Купирование рецидивов

Методы противорецидивной терапии, по существу, не отличаются от тех, которые были описаны в разделах, посвященных купированию острых абстинентных явлений. При возникновении «срыва» не перешедшего еще в рецидив, Я. К. Авербах рекомендует увеличить на несколько дней ежедневную дозу антабуса до 1,0. В том случае, если рецидив уже наступил, но больной в данный день не употреблял алкоголя он также считает целесообразным назначать антабус (0,25—0,5 в день), аминазин (50—75 мг на ночь) или андаксин и корректоры (депаркин).

Особенно важно в период рецидива добиться уменьшения потребности в опохмелении, улучшения самочувствия, сна и аппетита. С этой целью следует в амбулаторных условиях сразу же повторно вводить камфару или кордиамин, назначить вливания тиосульфата натрия, инъекции витаминов, транквилизаторы, беллоид и другие препараты, способствующие дезинтоксикации, нормализации вегетативных процессов и сна.

Заключение

Существующие методы лечения алкоголизма не являются каузальными и не приводят к восстановлению нормальной физиологической реакции организма на прием и лишение этилового спирта.

Поэтому задачей противоалкогольной терапии является достижение воздержания от алкоголя. Лечение проводится обычно в несколько этапов. Прежде всего купируются явления «острого» алкоголизма, остаточные симптомы интоксикации и абстинентные расстройства. С этой целью назначаются различные седативные, дезинтоксикационные и стимулирующие средства. При наличии в этом периоде делириозных явлений используются, преимущественно, «большие» нейролептики, а также средства, препятствующие обезвоживанию и восстанавливающие обменно-эндокринное и минеральное равновесие в организме. Затяжные алкогольные психозы требуют назначения массивных доз нейролептиков и инсулинотерапии. Патогенетическим средством при алкогольных энцефалопатиях является тиамин.

Для подавления абстинентных явлений назначаются малые транквилизаторы (либриум, андаксин), витамины, дезинтоксикационные препараты (унитиол и др.), сердечные (камфара и др.), сернокислая магнезия, холинолитики, средства, усиливающие тканевой обмен, стимуляторы и пр. Выбор того или другого метода определяется структурой абстинентного синдрома. Психотерапия на этом этапе носит вспомогательный характер.

Второй этап лечения — активное воздействие на личность страдающего алкоголизмом. Такого рода воздействие затрудняется, как было показано, тем, что эти больные часто оказывают внутреннее сопротивление попыткам лишить их привычного яда. Сама идея о полном воздержании вызывает у них чувство протеста, раздражение против лиц, «принуждающих» к этому. Нередко они не считают себя алкоголиками и стремятся лишь «взять себя в руки», «научиться пить как все» или же пассивно подчиняются лечению. Поэтому врач должен разъяснить алкоголику своеобразный характер его заболевания, убедить его в том, что он действительно алкоголик, что все его беды заключаются не в «объективных причинах», а в спиртных напитках, заставить понять, что он не может никакими «усилиями воли» контролировать употребление алкоголя, но должен полностью воздерживаться от него. Наряду с такого рода рациональной психотерапией, которую желательно проводить в условиях терапевтической группы, необходимо вырабатывать отвращение к алкогольным напиткам с помощью суггестии (гипноз, внушение в бодрственном состоянии) и условно-рефлекторных методов (апоморфин и др.). Одновременно обычно начинают прием «защитных» средств (антабус, циамид) и проведение соответствующих «проб». Прием этих препаратов «химически изолирует» алкоголика от спиртных напитков и помогает ему справиться с алкогольными соблазнами.

Хотя в этот период симптоматические средства отходят на второй план, они могут периодически назначаться при ухудшении сна, настроения, появлении «психологического влечения» и т. п.

Показаны также трудтерапия и культтерапия. Этот комплексный метод с обязательным проведением поддерживающего лечения оказывается наиболее эффективным.

Однако собственно медицинским аспектом нельзя исчерпать проблему лечения алкоголизма. Завершенной ее можно считать лишь тогда, когда пациент преодолеет свое неумение бороться с трудностями, эгоцентризм, пассивность, эмоциональную незрелость, т. е. когда произойдет перестройка личности. В процессе этой перестройки алкоголик учится разрешать свои проблемы без помощи алкоголя. Одновременно врач с помощью общественности и семьи должен направить его интерес в социально-полезную сторону, стимулировать интерес к работе, учебе, спорту, искусству и т. п.

Анализ эффективности терапии свидетельствует о том, что продолжительность терапевтических ремиссий, в среднем, невысока. Приблизительно в $^1/_3$ случаев рецидивы наступают очень рано, а стойкое воздержание от алкоголя наблюдается сравнительно редко. Наряду с наличием «готовности» к рецидиву патологического влечения при употреблении алкоголя — как патофизиологической основы рецидива — существует целый ряд факторов, влияющих на успешность противоалкогольного лечения. Ускоряют наступление рецидива алкоголизма в первую очередь такие факторы, как отсутствие установки на лечение, плохая организация поддерживающей терапии, отрицательное влияние микросоциальной среды, конфликтные ситуации в семье и на работе, ведущие к психогенным реакциям (этот фактор выступает больше при поздних рецидивах). Длительность ремиссии зависит не столько от формального наличия «психопатии», сколько от личностных особенностей. К рецидивам более всего склонны «плохо адаптированные», эмоционально неустойчивые лица. Именно в этих последних случаях чаще всего наблюдается возникновение «психологического влечения» к алкоголю (чаще при ранних рецидивах).

Отсюда следует, что эффективность лечения зависит от правильной его организации, проведения противорецидивной терапии, особенно необходимой при ухудшении самочувствия, оздоровления микросоциальной среды, психагогических мероприятий, улучшения семейных отношений, социально-трудовой реабилитации и реадаптации.

Трудность лечения алкоголизма заключается в том, что оно не терпит шаблона. Многообразие путей, ведущих человека к алкоголю, полиморфный характер «влечения» к нему, личностные особенности, определяющие разнообразие реакций на контакт с врачом, различие культурного уровня, трудовых и семейных отношений — все это обуславливает необходимость дифференцированного подхода к каждому отдельному случаю.

ГЛАВА XI. ОРГАНИЗАЦИЯ БОРЬБЫ С АЛКОГОЛИЗМОМ И ЕГО ПРОФИЛАКТИКА

§ 1. Организация борьбы с алкоголизмом

1) Система наркологической помощи

Медицинские наркологические учреждения делятся на диспансерные (амбулаторные) и стационарные.

Важнейшим звеном противоалкогольной работы является внебольничная наркологическая служба. В СССР последняя осуществляется наркологическими кабинетами, находящимися при психиатрических диспансерах и медсанчастях. Районный нарколог не только проводит лечебную работу; его задачей является также выявление лиц, страдающих алкоголизмом, участие в социально-профилактических мероприятиях по оздоровлению микросоциальной среды, трудоустройству больных. Сеть наркологических кабинетов безусловно нужно расширять. При диспансерном методе лечебная и психагогическая работа проводится без искусственного отрыва пациента от привычных условий труда и быта, в более тесной связи с семьей и производством.

На амбулаторное (диспансерное) лечение, требующее значительно больше активных волевых усилий для преодоления алкогольных соблазнов, должны направляться больные с более легкими формами алкоголизма.

Большинство стационаров представляют собой отделения, находящиеся при психиатрических или соматических больницах. В этих отделениях проводится «традиционное» лечение, сводящееся, главным образом, к непродолжительному курсу седативной и дезинтоксикационной терапии и назначению антабуса. Продолжительность пребывания лиц, страдающих хроническим алкоголизмом в наших стационарах — в среднем около месяца. Наряду с этим существуют специальные наркологические лечебницы. В некоторых специализированных государственных, университетских и частных лечебницах за рубежом разработаны программы лечения и реабилитации алкоголиков. Так, в ряде штатов США (Мериленд, Массачузетс и др.), программа лечения включает групповую психотерапию, психодраму, фармакотерапию, дискуссии друг с другом и мед. персоналом, встречи с членами общества «алкогольных анонимов» (см. ниже), психологами, священниками. Больные объединены в «терапевтические коммуны», участвуют в трудовых процессах. Выписываемые пациенты находятся под наблюдением общественных работников. Число таких учреждений, однако, явно не соответствует потребностям. Кроме того, в некоторых странах существуют открытые, руководимые не врачами учреждения, основая цель которых—проведение длительной (около года) психагогической, воспитательной работы, с целью формирования новых

жизненных установок. Туда добровольно обращаются те больные, которым не помогла фармакотерапия (или которым она противопоказана). Большинство из них платные, но некоторые содержатся благотворительными организациями. Помимо этого, в ряде государств организованы закрытого типа лечебницы, куда алкоголики направляются на длительное принудительное лечение (см. ниже).

Образцовым примером противоалкогольной лечебницы служит отделение «Аполинария» (Чехословакия). Продолжительность пребывания больного в нем составляет 2—3 месяца. Цель лечения — изоляция от алкоголя, улучшение соматического и психического состояния и ориентация личности в новом направлении.

К алкоголикам предъявляются здесь очень строгие требования, выполнение которых тренирует их волю, выдержку и способность приспособления к новой обстановке, преодолевает чувство малоценности. Им стремятся показать, что они вполне способны добиться жизненного успеха. В процессе выполнения многочисленных заданий, медицинский персонал наблюдает за больным, изучая его особенности и подбирая правильные пути воздействия на его личность, которые основаны на идеях А. С. Макаренко. В отделении разработан тщательно продуманный режим дня, рациональные схемы психотерапии, коллективной и индивидуальной терапии, физкультуры и культтерапии. Систематически проводятся обсуждения («свободная трибуна»), когда больные могут говорить о любых недостатках, выслушивать чужие мнения, учатся критиковать и учатся самокритике. С этой же целью они ведут дневники. Больные слушают лекции, участвуют в работе кружков (театрального, литературного и др.). Им предоставлено самоуправление, выбранный ими председатель поддерживает связь между палатами и осуществляет контакт с администрацией. Каждая палата представляет собой небольшой коллектив, который за выполненную работу получает определенное количество очков. Палаты соревнуются между собой за большее их количество. Если палата добивается установленного количества очков, то она получает право на прогулку, при перевыполнении нормы на 50% она имеет право пойти с руководителем в кино, при получении «отрицательных очков» она лишается прогулки и т. п. (положительные и отрицательные баллы получает и обслуживающий персонал). Сложная система поощрений и наказаний при оценке поведения и работы алкоголика поддерживает в нем постоянную активность.

В ряде случаев практикуются пробные выписки (на субботу и воскресенье). Хотя врачи отделения не считают, что за два месяца можно перевоспитать алкоголика, они стремятся показать ему, в чем заключались его ошибки в прошлом и как следует вести себя в будущем, применяя опыт, полученный ими в лечебнице. Эта система помогает алкоголику обрести чувство собственного достоинства, чувство ответственности, коллективизма, учит его быть дис-

циплинированным, владеть собой и избегать решения различных проблем с помощь алкоголя. Об ее эффективности говорят результаты лечения: около 50% воздерживающихся в течение года (Otterova).

На аналогичных принципах построена работа некоторых советских наркологических учреждений, например в Пермской области (С. Н. Андрейчиков), где также используется воспитательная система А. С. Макаренко. Трудовая терапия тесно связывается при этом с антиалкогольной пропагандой, разъяснительными беседами и укреплением сознательной дисциплины.

2) Принудительное лечение

Алкоголиков с антисоциальным поведением, уклоняющихся от лечения, в ряде стран направляют на лечение в принудительном порядке.

За рубежом принудительное лечение алкоголиков осуществляется во многих странах с развитой системой здравоохранения. Так, во Франции алкоголик, признанный «опасным», по рекомендации медицинских органов или работников социальной помощи и по решению суда направляется либо для диспансерного лечения, либо для стационарного в «центр перевоспитания». В Англии с аналогичной целью организованы государственные реформатории в системе Министерства внутренних дел и приюты в системе Министерства здравоохранения.

В социалистических странах также введена система принудительного лечения для некоторых групп лиц, страдающих алкоголизмом и представляющих социальную опасность. Так, например, в Польской народной республике, согласно закону от 1959 г., городские советы организуют принудительное лечение алкоголиков в лечебницах открытого и закрытого типа. Направляются туда на срок до двух лет по решению суда алкоголики с антиобщественным поведением, отрицательно влияющие на детей и разлагающие семью. Эти учреждения (в Лодзинском воеводстве и др.) работают на принципах самоокупаемости. Они подчинены строгому лечебному и трудовому режиму. Согласно положению, каждый больной обязан не только лечиться, но и работать в одной из мастерских. Заработанные деньги — за вычетом средств на содержание—идут семьям. Выписка зависит от поведения алкоголика, которое определяется количеством полученных им баллов. В Югославии, согласно закону от 1959 г., принудительное лечение осуществляется—в зависимости от тяжести алкоголизма — в исправительных колониях, стационарах и диспансерах. Особенно длительные сроки назначаются рецидивистам.

В СССР принудительное лечение ранее практически осуществлялось лишь алкоголикам, совершившим преступление. В случае совершения преступлений алкоголиком или наркоманом суд, по ходатайству общественной организации, коллектива трудящихся, то-

варищеского суда или органов здравоохранения, наряду с наказанием за совершенное преступление, применял принудительное лечение. При осуждении таких лиц к лишению свободы они подвергаются принудительному лечению по месту отбывания наказания, а в тех случаях, когда они не лишаются свободы, в медицинских учреждениях. Лечение может быть продлено и после освобождения осужденного. Принудительное лечение может быть прекращено по представлению лечебного учреждения. Статья 62 УК РСФСР дает суду право устанавливать попечительство над лицом, совершившим преступление и злоупотребляющим алкоголем. Аналогичные указания содержатся в УК других союзных республик.

В настоящее время законодательством большинства союзных республик предусматривается кроме того принудительное лечение алкоголиков, которые систематически нарушают общественный порядок. Лечение также назначается по ходатайству общественной организации, коллектива трудящихся, при наличии заключения врачебной комиссии. В ряде республик (БССР, Литовской, Молдавской и некоторых др.) оно назначается решением исполкома, а в других (УССР, Каз. ССР, Киргизской ССР, Аз. ССР и др.) по решению нарсуда на открытом заседании. Решение обжалованию не подлежит. В Украинской и Казахской республиках предусматривается принудительное лечение сроком до одного года. При хороших результатах лечебно-трудового перевоспитания этот срок может быть сокращен до 6 месяцев по ходатайству администрации. Из заработной платы удерживается часть средств на содержание и питание лица, находящегося на принудительном лечении, а остальная часть перечисляется семье. Исполкомы обязываются оказать содействие выписанным из таких колоний в трудоустройстве.

Принудительное лечение проводится при ряде психиатрических больниц в системе Министерства здравоохранения.

Так, например, при Северо-Казахстанской областной психиатрической больнице принудительное лечение, организованное в 1960—62 гг. (И. Г. Ураков), было построено следующим образом. Предварительный отбор больных производился комиссией в составе зав. отделением, сотрудника милиции и представителя гор. исполкома. Материалы составлялись на основании решения производственного коллектива, результатов обследования и других сведений (со слов семьи, данных милиции и пр.). После этого с больными проводится беседа с целью выяснения установки на лечение. Одновременно он обследуется врачебной комиссией (терапевт, невропатолог и нарколог). Если алкоголик отказывается от лечения, материалы передаются в городской суд. После вынесения решения суда о принудительном лечении больной доставляется в закрытое наркологическое отделение. Пребывание больного в отделении сроками не ограничивается, но практически в среднем оно равняется 3—4 месяцам. Поведение больного оценивается системой очков, сумма которых определяет срок выписки. В стационаре

больные регулярно проходят терапевтические процедуры и, в обязательном порядке, участвуют в трудовых процессах. Рабочий день составляет 7 часов (кроме воскресенья). Больничных листов алкоголики не получают, 40% заработной платы передается семье. После выписки поддерживающая терапия осуществляется районными поликлиниками, а контроль за посещениями ее возлагается на органы милиции и общественность. Больному оказывается содействие той же комиссией в трудоустройстве и некоторых бытовых вопросах. Все эти мероприятия способствовали социальной реадаптации. Несмотря на тяжелый состав больных, ремиссии свыше года, по данным И. Г. Уракова, были отмечены в 55% случаев.

В ряде союзных республик (РСФСР, УССР, Каз. ССР и др.). созданы лебечно-трудовые отделения при исправительно-трудовых колониях и закрытые лечебно-трудовые профилактории в системе Министерства охраны общественного порядка. Туда также направляются по решению суда лица с антиобщественным поведением, уклоняющиеся от лечения. В колониях они лечатся и работают в трудовых мастерских, подсобном хозяйстве.

Будущее, очевидно, за трехступенчатой системой: наркологических диспансеров, специализированных наркологических стационаров и колоний. В стационары должны направляться для более длительного лечения и трудового перевоспитания те больные, у которых диспансерное лечение не дало должного результата, а также лица, страдающие психическими и соматическими осложнениями, в лечебно-исправительные колонии — алкоголики с антисоциальным поведением.

3) Общественные организации

Классической формой борьбы с пьянством является организация обществ трезвости. Впервые такое общество было организовано в США в 1808 г. Эти общества с самого начала попали под влияние духовенства и пропаганда воздержания носила отчетливо религиозный характер. Общества проводили свою деятельность, главным образом, в форме митингов и шествий, иногда принимавших бурный характер[1]. Несмотря на то, что к концу 30 гг. прошлого века в США обет воздержания дали свыше 2 миллионов человек, развитие алкоголизма в этой стране продолжалось. Аналогичный характер носила деятельность этих обществ в Англии(британская лига трезвости и др.) и в Германии. Так, в Англии, хотя общества трезвости и имели определенный успех, потребление крепких спиртных напитков в период с 1856 по 1875 гг. увеличилось на 27%, пива на 35% и вина на 102% (по В. Я. Канелю). Ф. Энгельс писал, что общества трезвости, несомненно, делают очень много. Но какое значение, указывал Энгельс, могут иметь несколько тысяч

[1] Так, в США во время женского крестового похода против пьянства, женщины не только призывали к воздержанию, но и разрушали питейные заведения.

трезвенников по сравнению с миллионами рабочих. В России первое такое общество было создано в 1874 г. на Украине. К началу XX века существовало около 200 городских, церковно-приходских и фабричных обществ трезвости, которые распространяли противоалкогольную литературу и проводили беседы о вреде пьянства. Недостатком этих обществ являлось то, что они игнорировали социально-экономические истоки пьянства, ограничиваясь, главным образом, моральными призывами. В. О. Португалов не без основания заметил, что лучшими обществами трезвости окажутся те, которые будут заботиться о снабжении народных масс хорошей пищей. С другой стороны, как отмечал Grotjahn, из входящих в состав этих обществ трезвости образовывалась своего рода секта, оторванная от масс и потому неспособная влиять на нее. Иными словами, деятельность обществ трезвости была направлена не столько на борьбу с алкоголизмом, сколько на его профилактику среди своих членов.

Противоалкогольной пропаганде значительное внимание уделяют также религиозные объединения, напр. «Армия спасения». Борьбу с алкоголизмом ведут и различные филантропические, научные и культурно-просветительные организации и периодические издания. Так, в России до революции существовала специальная комиссия по изучению причин алкоголизма и борьбе с ним, которой проводились специальные научные исследования в области алкоголизма (по инициативе этой комиссии в 1909 г. был созван первый Всероссийский съезд по борьбе с пьянством). Комиссией был внесен ряд предложений по организации борьбы с пьянством, которые, однако, не были реализованы правительством. Передовые русские общественные деятели отдавали себе отчет, что борьба с алкоголизмом требует согласованных усилий всего общества и не может ограничиваться деятельностью отдельных научных и филантропических организаций[1]. После революции в СССР существовало в 20 гг. «Общество по борьбе с алкоголизмом». Подобного рода общества, комиссии существуют в настоящее время в ряде стран. Особое место занимают так называемые «общества самопомощи», куда входят бывшие алкоголики.

Первое общество под названием «Алкогольные анонимы» было организовано в 1936 г. в США. Члены его известны лишь по именам. В настоящее время оно насчитывает до 130 тыс. человек. Общество оказывает своим членам медицинскую и моральную по-

[1] Так, на проводившемся в начале первой мировой войны (9—11 мая 1915 г.) «Совещании врачей и представителей земств и городов по вопросу о борьбе с алкоголизмом». Б. Ф. Вериго, назвав алкоголизм «внутренним врагом», заявил: «Этот враг слишком силен, слишком укоренился. Для борьбы с ним необходима мобилизация общественного мнения России. Только напряженная работа в этом направлении общественных учреждений и врачебных организаций, только сочувствие всего населения — могут обеспечить победу над чрезвычайно серьезным врагом русской жизни».

мощь. Оно подразделено по профессиональному признаку. Общество рассматривает алкоголизм, как болезненно повышенную чувствительность к алкоголю, которая не исчезает после воздержания, вследствие чего у бывших больных алкоголизм сохраняется в скрытом виде.

Наиболее последовательно борьбу с алкоголизмом всегда вели социалисты. В социалистических государствах общественные организации помогают медицинским учреждениям в проведении противоалкогольных мероприятий и социальной компенсации лиц, страдающих алкоголизмом. Следует, к сожалению, отметить, что эти мероприятия не всегда еще достаточно согласованы и последовательны.

В частности, недостаточно внимания уделяют этим вопросам профсоюзные и комсомольские организации, хотя борьба с пьянством является, вместе с тем, борьбой за предупреждение всевозможных правонарушений и заболеваний.

4) Законодательные и административные мероприятия

Во введении к предыдущей главе перечислялись карательные мероприятия, которые использовали правители и законодатели древности для борьбы с пьянством. Весьма суровыми они были в более позднее время. В XVI—XVII вв. в ряде европейских стран (Англии, Франции) были изданы законы, предусматривающие для пьяниц тюремное наказание и лишение гражданских прав. В смягченном виде такого рода законодательные установления существуют и в настоящее время.

Как пишет Borkenstein, законодательство, касающееся алкоголизма, можно разбить на следующие категории: 1) законы, относящиеся непосредственно к общественной безопасности; 2) законы, отражающие моральную сторону вопроса; 3) законы, касающиеся лицензий, изготовления и продажи спиртных напитков. С точки зрения органов принуждения — замечает он — достойны серьезного внимания законы первой категории. Таким образом, законодательство, с одной стороны, предусматривает решение юридических вопросов, связанных с совершением преступлений в состоянии опьянения[1]. С другой стороны, в некоторых государствах подлежит наказанию и самый факт появления в общественных местах в состоянии опьянения. Такие указания существуют, в частности, во французском и американском законодательстве. До революции в России за появление в нетрезвом виде в публичном месте мировой судья мог подвергнуть виновного денежному штрафу или аресту. В ряде союзных респбулик были в последние годы изданы указы,

[1] В некоторых штатах США опьянение признается смягчающим вину обстоятельством при совершении ряда преступлений, другие законодательства (в том числе и советское) решают этот вопрос в отрицательном смысле.

предусматривающие меры административного воздействия в отношении хулиганства и пьянства. Согласно Указу Президиума Верховного Совета СССР от 26.7.1966 г., появление на улицах или в других общественных местах в пьяном виде, оскорбляющем человеческое достоинство и общественную нравственность, наказывается штрафом от 3 до 10 рублей.

Если речь идет о подростках, то штраф накладывается на их родителей. В Указах Президиумов Верховных Советов некоторых союзных республик (Таджикской, Узбекской) за повторное появление в пьяном виде в общественных местах виновные подвергаются аресту до 3—15 суток.

В связи с ростом несчастных случаев на транспорте, вызванных опьянением водителей, почти во всех государствах вождение автомобиля в состоянии опьянения карается лишением прав.

В США, Великобритании, Франции, СССР, Польше и других странах предусмотрен ряд мер, запрещающих продажу алкогольных напитков несовершеннолетним, спаивание детей и подростков.

Так, например, во Франции и США продажа алкоголя несовершеннолетним наказуется штрафом, а в дальнейшем тюремным заключением. Запрещается также продажа спиртных напитков лицам, находящимся в состоянии опьянения, а в Великобритании и отдельных штатах США также лицам, осужденным ранее за пьянство. Советским законодательством предусматривается штрафование работников торговли, нарушающих порядок продажи крепких спиртных напитков, а в некоторых союзных республиках (Белоруссии, Армении и др.) за это установлена уголовная ответственность. Целый ряд постановлений направлен на борьбу с незаконным изготовлением и продажей спиртных напитков (самогоноварением). Так, согласно Указу Президиума Верховного Совета РСФСР от 8.V. 1961 г., изготовление и хранение этих напитков или аппаратов влечет наказание в виде лишения свободы до одного года или штраф до 30 рублей.

Еще в середине прошлого века в скандинавских странах были предприняты попытки уменьшить заинтересованность предпринимателей в изготовлении и продаже спиртных напитков. Так, в Швеции, в ряде городов монополия на продажу спиртных напитков перешла к специальным обществам («гетеборгская система»), которые обязаны были передавать всю выручку от этой статьи дохода на благотворительные цели. В 1913 г. был введен закон, согласно которому весь доход от продажи спиртных напитков шел государству. После введения гетеборгской системы, потребление алкоголя уменьшилось на 0,6 л. чистого алкоголя на душу населения. Эта система получила известное распространение и в Норвегии. Алкогольные напитки предлагалось продавать только с закусками и т. п. В Швейцарии 10% доходов от продажи алкогольных напитков отчислялось на борьбу с пьянством. Однако, кантоны и города практически расходовали эти средства на другие цели. В Финлян-

дии оплата по лечению алкоголиков возлагается в настоящее время на фирмы, производящие спиртные напитки. С аналогичными целями во многих странах предлагалось повышение цен на крепкие спиртные напитки, ограничение их продажи определенными местами и в определенные часы, сокращение числа питейных заведений[1] и, наконец, полное запрещение продажи алкоголя. Эти мероприятия проводились неоднократно. При этом снижение потребления алкоголя отмечалось лишь после резкого повышения цен не менее чем в два раза (Дания). Что касается «сухого закона», вводившегося одно время в некоторых странах (в России в 1915 г., США и др.), то опыт показал, что он вызывал рост самогоноварения, контрабандный ввоз алкоголя и т. п. Правда, «открытое» пьянство уменьшалось и общее потребление алкоголя в целом снижалось, однако последнее происходило, главным образом, за счет тех лиц, которые не являлись алкоголиками, последние продолжали пьянство, добывая алкоголь за более высокие цены и тем самым приносили еще больший материальный ущерб своей семье.

В заключение следует отметить, что борьба с алкоголизмом правительственных учреждений капиталистических стран носит ограниченный и поверхностный характер, поскольку в производстве алкоголя оказываются заинтересованными влиятельные финансовые и промышленные круги. Это, в частности, хорошо иллюстрирует история рассмотрения антиалкогольных мероприятий в русской Государственной думе. Хотя ею был принят ряд законов, направленных на ограничение производства и продажи спиртных напитков, эффективность их была незначительной.

Введение правительством винной монополии было формально направлено на борьбу с корчмарством, широкой продажей неочищенного алкоголя и т. п. В селах были закрыты кабаки и запрещена распивочная продажа спиртных напитков. В циркуляре министра финансов С. Ю. Витте (1894 г.) было сказано, что целью реформы является, прежде всего, народное отрезвление, а затем уже финансовые интересы.

Но в действительности, введение казенной винной монополии, призванной сократить «незаконную» продажу алкоголя, сопровождалось ростом прибылей за счет увеличения потребления алкоголя в стране, с которым были бессильны бороться специально созданные попечительства о народной трезвости (М. И. Фридман, И. Х. Озеров. и др.). Предлагаемое рядом депутатов думы сокращение акцизных доходов (т. е. доходов от продажи алкоголя), запрещение открытия новых винных лавок большей частью отклонялись правительством.

В социалистических странах (СССР, Польша, Чехословакия, Болгария и др.) государственные учреждения активно содействуют

---

[1] Так, в 1874 г. в России число подобного рода заведений было сокращено почти в два раза, но потребление алкоголя фактически не изменилось.

общественным и медицинским организациям в деле борьбы с пьянством.

Важную роль в организации борьбы с алкоголизмом играют в нашей стране местные Советы депутатов трудящихся. Участие Советов в этой борьбе выражается в специальных мероприятиях: обследованиях на предприятиях, контроле за выполнением решений о регламентации продажи спиртных напитков, ликвидации самогоноварения и пр. В ряде районов и областей местные Советы регулярно рассматривают выполнение решений по борьбе с пьянством и другими антиобщественными явлениями и принимают конкретные решения по координации деятельности в этом направлении органов милиции, здравоохранения, культурных и других организаций. Большую помощь здесь должны оказывать созданные комиссии социалистической законности и охраны общественного порядка и административные комиссии.

§ 2. Профилактика алкоголизма

Рациональная система предупреждения алкоголизма тесно связана с изучением его этиологии, с анализом социально-психологических и биологических факторов, способствующих появлению влечения к спиртным напиткам.

Попытке разработать последовательную систему профилактики пьянства и алкоголизма несомненно противодействует классовая структура буржуазного общества с его социальным, политическим, экономическим и расовым неравенством.

Самой ранней профилактикой пьянства и алкоголизма является оздоровление микросоциальной среды и психогигиенические мероприятия. Воспитание духовно полноценного молодого поколения, приобщение его к искусству и знаниям, повышение культурного уровня населения, способствующее широте кругозора — безусловно препятствует появлению потребности в опьянении, как суррогате эмоциональных переживаний. Важную роль здесь играет правильная организация досуга, создание, по выражению В. Я. Канеля, таких учреждений, которые «могли бы конкурировать с питейным заведением». Речь идет о дальнейшем развертывании системы клубов, вечерних кафе, где устраиваются интересные встречи, беседы, концерты и т. п. Этим же целям служит спорт, направляющий интерес молодежи в сторону здорового соревнования, и другие культурные и общеоздоровительные мероприятия.

Как было показано в книге, тяжелые неврозы и психопатии редко лежат в основе «влечения» к алкоголю, но известная эмоциональная неуравновешенность и несдержанность, недостаточное умение справляться с трудностями, неожиданными ситуациями и добиваться поставленной цели, некоторая нерешительность и тревожность и тому подобные черты, несомненно способствуют привыканию к алкоголю как «лекарственному» средству. Поэтому правильное воспитание молодого поколения в семье и школе, профи-

лактика детской нервности являются, одновременно и профилактикой бытового пьянства.

Психогигиенические принципы здесь сводятся к разумному и гармоническому сочетанию мягкости и строгости. Чрезмерное обожание со стороны родителей, потакание всем прихотям ребенка, ведет к развитию у него тенденции быть на первом плане, стремлению доминировать, нежеланию считаться с чужими интересами, эгоизму. С другой стороны, воспитанные в тепличной атмосфере «маменькины сынки» оказываются нередко робкими, впечатлительными, неспособными справиться с трудной проблемой. Но не менее вредна чрезмерная строгость, холодность родителей, постоянные окрики и одергивания (а тем более физические наказания). Они также вызывают у ребенка робость, неуравновешенность, нерешительность, чувство своей ненужности, малоценности или же, напротив, упрямство, замкнутость, лживость, недоверие к людям. Все это, естественным образом, отрицательно влияет на формирующийся характер. Наблюдаемые детьми в семье и окружающей среде случаи лицемерия, недоброжелательности, распущенности, равнодушия, обмана, жестокости, различных предрассудков не проходят для них бесследно. Уже подросток пытается использовать во взаимоотношениях с окружающими те образцы поведения, которые им были усвоены в детстве, в «микросоциальной ячейке».

Все обстоит благополучно, если эти принципы соответствуют общественной морали. Однако неправильное воспитание приводит к тому, что вступающие в жизнь юноши и девушки оказываются недостаточно приспособленными к требованиям окружающей жизни. Они могут стремиться поставить себя в привилегированное положение, высказывают непомерные притязания, оказываются неспособными к длительным волевым усилиям, не проявляют выдержки, не контролируют своих влечений, пытаются добиться быстрого успеха в жизни без всякого труда и т. п. Все это создает почву для конфликтов со средой, что ведет к «нервности» и способствует появлению потребности в алкоголе, как средству решения всех жизненных проблем. Отсюда понятно профилактическое значение психогигиены.

Сказанное относится к самой общей, «неспецифической» профилактике алкоголизма. «Специфическая» его профилактика имеет несколько аспектов. Важное место здесь занимает борьба с бытовым пьянством. Речь идет, во-первых, о противоалкогольной пропаганде. Но еще большее значение имеют просветительные мероприятия, взывающие к разуму, здравому смыслу человека. Еще В. Я. Канель заметил, что массам нужно знание, а не пропаганда, описания всевозможных ужасов и преподавание антиалкогольных истин в виде непреложных догм. Как отмечает Odegard, противоалкогольная пропаганда, если она не основана на объективных фактах, может принести больше зла, нежели пользы. Нельзя строить противоалкогольную работу на устрашении, которое является

плохой основой для создания твердой убежденности и воспитания высокой морали. Нецелесообразно запугивать население тяжкими соматическими последствиями алкоголизма. Более правильно подробно и систематически разъяснять характер действия алкоголя на нервную систему и психическую сферу, подчеркивать возможность быстрого привыкания. Такие разъяснения должны проводиться в форме лекций, докладов по радио и телевидению, в клубах, на заводах и в общежитиях.

Этому же могут служить умело составленные не штампованные, а живые и доходчивые брошюры, а также методы художественного воздействия, в виде кинофильмов и беллетристических произведений, разоблачающие алкогольные предрассудки и образно рисующие весь тот вред, который приносит пьянство здоровью людей, их морально-этическому облику, семейным отношениям, воспитанию подрастающего поколения, способности человека преодолевать жизненные трудности и вести достойный образ жизни.

Сюда же относятся меры общественного воздействия, порицание и осмеяние пьянства, обсуждения на коллективных собраниях, в стенной печати. Другой путь борьбы с бытовым пьянством — административный (штрафы и пр.). В отношении злостных пьяниц нужно применять такие методы административного воздействия, как увольнение с работы, снижение в должности и т. п. При антисоциальном поведении их следует привлекать к судебной ответственности.

Большое положительное значение несомненно должен здесь сыграть Указ об усилении ответственности за хулиганство (1966 г.). Необходимо добиваться реализации всех перечисленных в Указе мер, в частности, таких, как привлечение к ответственности за появление в общественных местах в нетрезвом виде. Следует также более строго следить за тем, как торгующие организации выполняют решения о запрете продажи и употребления спиртных напитков в столовых, продаже их лицам в нетрезвом виде, подросткам, ограничить часы отпуска алкогольных напитков, уменьшить производство крепких спиртных напитков, развернуть систему вечерних кафе, где продавались бы только безалкогольные напитки, и т. д.

Что касается упомянутых выше административно-репрессивных мер, повышения цен на алкоголь, ограничения или запрещения его продажи то наивно было бы полагать, что они одни могут решить проблему. Все указанные мероприятия носят вспомогательный характер. Самым же основным и наиболее решающим методом является борьба с алкогольными традициями. Эта борьба окажется успешной лишь в том случае, если она будет проводиться в форме воспитания в молодом поколении духа нетерпимости к пьянству как аморальному и позорному явлению. Как неоднократно подчеркивалось, начало употребления алкоголя связано, зачастую, с подражанием, с ложными представлениями о молодечестве, мужественности, с желанием поскорее стать «настоящим мужчиной», похва-

статься перед товарищами своим уменьем пить, не отстать от компании. Такого рода представления прочно закрепляются в сознании людей и их чрезвычайно трудно преодолеть у взрослого человека, особенно если большинство окружающих его лиц также употребляют спиртные напитки. Этим, в значительной мере, объясняется малая эффективность противоалкогольной пропаганды и разъяснительной работы и то скептическое отношение, которое, нередко, встречают в населении призывы к воздержанию (тем более, что у самих пропагандистов иной раз нет внутренней убежденности в правильности этих призывов). Борьбу с этой чрезвычайно распространенной и опасной тенденцией следует начинать в раннем возрасте, когда лишь формируется характер человека и мировоззрение, когда, по выражению этологов, наиболее велика «способность к запечатлению».

Вопросам профилактики пьянства среди молодежи посвящен целый ряд исследований (Forel, Demme, Г. И. Дембо, И. В. Сажин, А. М. Коровин и др.).

В конце XIX и начале XX вв. в России в ряде городов врачами и общественностью активно велась противоалкогольная пропаганда среди подростков. Так, например, «кружок деятелей по борьбе со школьным алкоголизмом» изучал распространенность алкоголизма среди молодежи, организовал курсы лекций на противоалкогольные темы для учителей и т. д. После революции этим вопросам уделялось значительное внимание и среди учащихся велась систематически активная профилактическая работа. Однако, начиная с середины 30 гг., такого рода работа практически была свернута и возобновилась лишь в последнее время (П. Н. Литвинов и др.).

Здесь, безусловно, необходимо использовать и опыт ряда других стран, в частности скандинавских, где школьникам систематически разъясняют механизмы действия алкоголя и воспитывают в них отрицательное отношение к грубому опьянению.

Дух осуждения и порицания пьянства удастся укрепить лишь тогда, когда этого рода взгляды станут частью мировоззрения, когда человек еще с детских лет привыкнет относиться к невоздержанности в этой области, как к постыдному явлению (такому, например, как открытая мастурбация).

В нашей печати уже появлялись предложения о воссоздании на новых, более правильных основах, обществ трезвости или обществ борьбы с алкоголизмом. Возможно, что в той или иной форме организация таких обществ, хотя и не решит проблему ликвидации алкоголизма, явится все же дополнительным способом мобилизации общественного мнения против пьянства. И в этих случаях массовое привлечение школьников в подобного рода общества (как это, например, делается в Финляндии, где в них состоит около $^1/_3$ населения), окажет большое воспитательное воздействие как на них самих, так и косвенно на взрослых. Разумеется, одновременно, надо усилить борьбу с «питейными обычаями» и среди взрослого насе-

ления. Надо систематически противодействовать традиции отмечать любое событие — радостное или грустное — непременной выпивкой. Следует высмеивать привычку «обмывать» всякую покупку, награду, дружескую встречу и т. п. Нет никакого оправдания терпимости к пьянству в дни получения заработной платы, которое считается почему-то узаконенным и широко распространено, ведь именно с этих «законных» пьянок и начинается алкоголизм.

Последний аспект профилактики алкоголизма — проблема перехода систематического, бытового пьянства в алкогольную болезнь — носит уже чисто медико-биологический характер, поскольку здесь речь идет о привыкании к этиловому спирту и изменении реактивности организма к его введению и лишению.

Ввиду того, что характер нейро-гуморальных процессов, лежащих в основе этих сдвигов, недостаточно ясен, создание средств, предупреждающих появление «пристрастия к алкоголю» — равно как и каузальных методов лечения алкоголизма — является делом будущего. Проблему профилактики алкоголизма нельзя, таким образом, ограничить каким-либо одним аспектом: социальным, педагогическим, медицинским или юридическим. Она может быть решена лишь совместными усилиями представителей различных специальностей, при поддержке общества и государства.

Заключение

Эффективность борьбы с алкоголизмом зависит как от рациональной организации наркологической помощи, так и от социально-психологических и профилактических мероприятий. Наркологическую помощь целесообразно строить по трехступенчатому принципу.

При терапии алкоголизма без выраженных психических и соматических осложнений в первую очередь может быть рекомендован диспансерный метод. Однако он дает хорошие результаты лишь при правильном его использовании, с проведением активных психотерапевтических и социально-реадаптационных мероприятий. В более тяжелых случаях показано стационарное лечение, причем деятельность наркологических стационаров, как и диспансеров, должна основываться не столько на малоэффективном медикаментозном лечении, как это зачастую имеет место, сколько на создании предпосылок для перевоспитания больного с помощью групповой психотерапии, психагогики, продуманной системы трудовой терапии и культтерапии. В наиболее тяжелых случаях, при уклонении от лечения, алкоголики должны направляться на длительное принудительное лечение с трудовым перевоспитанием, а при антисоциальном поведении привлекаться к уголовной ответственности. Опыт многих стран свидетельствует о том, что одни ограничительные и запретительные мероприятия и административные воздействия не в силах предотвратить злоупотребление спиртными напитками.

В деле борьбы с алкоголизмом особенно велика роль общественных организаций. Целесообразно очевидно создание также обществ трезвости и объединений бывших алкоголиков. Пример ведущих трезвую жизнь членов этих союзов будет оказывать большое воспитательное влияние.

Профилактика алкоголизма основывается на проведении психогигиенической работы с подрастающим поколением с целью формирования гармонической личности, предупреждения неустойчивости, нерешительности, тревожности, пассивности и других характерологических дефектов, которые облегчают привыкание к алкоголю. Еще более важную роль играет борьба с бытовым пьянством и алкогольными традициями, которая должна начинаться с разъяснительной работы в школьном коллективе и проводиться настойчиво, повседневно, в самых широких масштабах. В этой работе обязано принять участие все общество.

Усиление мер социального, культурного, разъяснительного, воспитательного, и, наконец, административного характера будет способствовать созданию атмосферы нетерпимого отношения к пьянству как аморальному и позорному явлению. Намечая социально-профилактические пути борьбы с пьянством, не следует забывать о необходимости продолжать изучение этиологии и патогенеза алкоголизма с целью разработки эффективных методов, предупреждающих развитие этой самой распространенной формы наркомании.

ЛИТЕРАТУРА

Абашев-Константиновский А. Л. Вопр. нейрохир., 1961, 5, 45.

Абрамович Г. В., Захарова В. В. Тр. ин-та им. В. М. Бехтерева, 1961, 21, 12.

Авакян С. Л., Арутюнян Р. К. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 226.

Авербах Я. К. Причины рецидивов при алкоголизме. Автореф. дисс. М., 1964.

Авербах Я. К. В кн.: Вопр. психоневр. 1965, 352.

Авруцкий Г. Я. Современные психотропные средства М., 1964.

Алексеев П. С. Алкоголизм. Рига, 1898.

Алкоголизм путь к преступлению. М., 1966.

Анваер С. И., Андреева В. С., Зак Н. Н. и Морозов В. М. Ж. невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1952, 52, 4, 58.

Андреева В. С. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 390.

Андреева В. С. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол., 1960, 139.

Андрейчиков С. Н. Вопр. проф. и лечения алког. и алког. забол., 1960, 140.

Анохин П. К. Физиол. журн. СССР им. Сеченова, 1957, 43, 11, 1072.

Анохин П. К. В сб.: Ретикулярная формация мозга. М., 1962, 5.

Арбузов С. Я. Физиол. журн. СССР, 1952, XXXVIII, 3.

Арбузов С. Я. Современные представления о механизме действия наркотиков и стимуляторов нервной системы. Л., 1955.

Асатиани Л. М. Об алкогольном слабоумии. Дисс. Тбилиси. 1946.

Баженов Н. Н. Психиатрические беседы, М., 1903.

Бакуменко М. С. Состояние печени при хроническом алкоголизме. Дисс., М., 1957.

Балякин В. А. Токсикология и экспертиза алкогольного опьянения. М. 1962.

Банщиков В. М. Моск. мед. журн. 1929, 3—4, 28.

Банщиков В. М. В сб.: Психолог. исследования. М., 1930, 203.

Банщиков В. М. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963.

Банщиков В. М., Невзорова Т. А., Березин Ф. Б.—Ж. Невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1964, 10, 1521.

Банщиков В. М., Русских В. Н. В сб.: Пробл. сознания, 1966, 340.

Баскина Н. Ф. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. 1963, 730.

Бахерахт А. О излишнем употреблении горячих напитков. Тр. Вольного Экономического об-ва, 1774, 26, 111.

Беленький М. Л. и Розенгарт В. И. Успехи Соврем. биологии, XXVIII, 1949, 387.

Белецкий В. К. В кн.: Тез. науч. конф. по патологической анатомии психозов. М., 1955.

Бехтерев В. М. Гипноз, внушение и психотерапия и их лечебное значение. СПб; 1911.

Бехтерев В. М. В кн.: Вопросы алкоголизма. 1913, СПб., 29.

Бехтерев В. М. Реф. Совр. психоневрология, 1928, 6, 1, 103.

Блейлер Е. Руководство по психиатрии. Берлин, 1920 (пер. с нем.).

Биохимия психозов. (Материалы симпозиума. Перев. И. Х. Дворецкого и Б. М. Сегала, ред. Д. Д. Федотов), М., 1963.
Бобров А. С. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. 1963, 158.
Бобров А. С. В сб. Клиника и лечение алкогольных заболеваний. Мат., конф, М., 1966. 93.
Богданович Л. А. В сб.: Алкоголизм, М., 1959, 274.
Боголепов Н. К., Растворова А. А. и Лужецкая Т. А. В сб.: Проблемы судебной психиатрии. В. XII. Алкоголизм. М., 1962.
Бондарев Л. Г. Изменение автоматических нервных узлов и мышцы сердца под влиянием алкоголя. Юрьев, 1897.
Бородин Д. Н. Итоги винной монополии и задачи будущего. СПб., 1908.
Бориневич В. В., Пятницкая И. Н. В сб.: Алкоголизм. 1959, 62.
Бориневич В. В. и Шумский Н. Г. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 367.
Бориневич В. В. и Гофман А. Г. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963, 306.
Бриль-Крамер К. М. О запое и лечение оного, М., 1819.
Бунеев А. Н. В сб. Трудов института им. В. П. Сербского, М., 1947, № 6.
Бунеев А. Н. Ж. Невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1955, 55, 1, 76.
Буреш Я., Коштоянц Х. С. ДАН СССР, 1955, 105, 1118.
Вагина Г. С. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол. М., 1960, 150.
Васильченко Г. С. Патогенетические механизмы импотенции. М., 1956.
Вангенгейм К. А. Соматогенные психозы. М., 1962.
Вандервельде В. Социализм и алкоголь, (перев.) СПб., 1906.
Введенский И. Н. Тр. I Всероссийского съезда по борьбе с пьянством. СПб., 1910, 1318.
Введенский И. Н. Совр. психиатрия, 1913, 7, в 5, 345.
Введенский И. Н. В сб. трудов института им. В. П. Сербского, М., 1947, № 6.
Введенский И. Н. В кн.: Учебник судебной психиатрии. М., 1954.
Введенский Н. Е. Полное собр. соч. Т. 1—6, Л., 1956—1956.
Вейн А. М. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса. 1966, 38.
Виленский О. Г. Материалы к клинике и патофизиологии хронического алкоголизма. Автореф. дисс., Донецк, 1961.
Витт Христиан. О белой горячке или мозговой горячке от пьянства. СПб., 1834.
Виш И. М. Гипноз и внушение при алкоголизме. Тамбов, 1958.
Виш И. М. Вопр. проф. и лечение алког. и алког. забол. М., 1960, 152.
Влассак Р. Алкоголизм как научная и бытовая проблема, М., 1923.
Влассак Р. Алкоголизм. Перев. С. Ю. Вайнберга под ред. проф. А. В. Молькова. М., 1928.
Воздвиженская А. И. В кн.: Вопр. проф. и лечения алког. и алког. забол. М., 1960.
Воловик В. М. Вопр. психоневрологии. Тр. Госуд. Научно-исследовательского психоневрологического института им. Бехтерева, 1962.
Вольф М. Ш. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963, 318.
Вольфсон Н. М. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса. М., 1965, 55.
Воронцова Г. С. Об атипичных алкогольных психозах. Дисс. М., 1959.
Воронцова Г. С. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 147.
Войнар А. О. VIII Всесоюз. съезд физиологов, биохимиков, фармакологов, 1955, 133.
Выясновский А. Ю. В кн.: Актуальн. пробл. невроп. и псих. Куйбышев, 1957.
Вяземский И. В. Невропат. и психиатр. 1904, 4, 1, 60.
Вяземский И. В. Алкоголизм и его лечение гипнотическими внушениями. Саратов, 1904.
Гальперин Я. Г. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы, 1963, 326.
Гальперин Я. Г. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат., конф., М., 1966. 32.

Гальперин Я. Г. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат., конф. М., 1966. 147.

Ганнушкин П. Б. Клиника психопатий. М., 1933 г.

Гамбург А. Л. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 193.

Гамбург А. Л. Вопр. профил. и леч. алког. и алког. забол. 1960, 161.

Гарбузенко Л. И., Гольдберг Э. И. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 120.

Гарцштейн Н. Г. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат., конф., М., 1966, 139.

Гельгорн Э., Луфборроу Дж. Эмоции и эмоциональные расстройства (перев. с англ. О. В. Виноградовой) М., 1966.

Герцберг М. О. В сб.: Пробл. сознания. М., 1966, 119.

Герцензон А. А. Преступность и алкоголизм в РСФСР. Под ред. Г. М. Сегала и Ц. М. Фейнберг. М., 1930.

Герцог Ф. И. Годовой отчет С-Петерб. больницы «Всех скорбящих» СПб., 1836.

Гехт Б. М. Бюлл. эксперим. биол. и мед. 1961, 2, 49.

Гиляровский В. А. Психиатрия. М., 1954.

Гинцбург М. Б., Пандре Е. М. и **Бинус И. М.** Биохимия, 1955, 22, вып. 3.

Глазова О. И. и Новосельская В. В. Клиническая медицина, 1964, 6.

Голант Р. Я. Невропат. и психиат., 1941, 10, 3, 18.

Голодец Р. Г. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса. 1965, 71.

Гольденберг М. А., Крадинова Л. В. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 405.

Гольденберг М. А., Короленко Ц. П. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол. 1960, 228.

Гольдштейн Б. И. Исследования по биохимии тканевых протеиназ (катепсина). Киев, 1938.

Гольдштейн Б. И., Гинзбург М. Б., Колли Е. А., Мильграм Е. Ю. и Скловская О. С. Биохимия, 1946, т. 11, 5, 469.

Гордова Т. Н. Судебно-медиц. экспертиза. 1961, I.

Гофман А. Г. в сб.: Алкоголизм. М., 1959, 135.

Гофман А. Г. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. 1963, 166.

Гохэ А. Переходный возраст мужчины. (Климактерический период), М., 1929.

Гращенков Н. И. В сб.: Вопр. физиологии и патологии диэнцефальной области. М., 1958, 5.

Гращенков Н. И., Кассиль Г. Н. Вестн. АМН СССР, 1960, 10,3.

Гращенков Н. И., Гехт Б. М., Соловьева А. Д. Ж. невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1963, 63, 8, 1121.

Гращенков Н. И. Гипоталамус, его роль в физиологии и патологии. М., 1964.

Григорьев Н. И. Алкоголизм и преступления в Петербурге. СПб., 1900.

Григорьев Н. И. Алкоголизм как общественное зло. СПб., 1908.

Григорьев Н. И. Пьянство и чахотка, СПб., 1908.

Григорьева А. Н. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 329.

Гринштейн А. М. Тр. I Всес. съезда невроп. и псих. М., 1929, 157.

Гуревич М. О. Учебник психиатрии. М., 1949

Давиденкова-Кулькова Е. Ф. Диэнцефальная эпилепсия. 1959.

Давыдовский И. В. Алкоголизм, БМЭ. т. 1. изд. II.

Давыдовский И. В. Учение об инфекциях. М., 1956.

Даниелян К. Г. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат., конф., М., 1966, 96.

Дейчман Э. И. и Политов Л. Г. В кн.: Алкоголизм как научная и бытовая проблема. М., 1928, 221.

Дейчман Э. И., Давыдовский И. В., Кононяченко В., Рапопорт А., Жислин С. и Петровский С. Алкоголизм. БМЭ. Изд. 2-е, т. 1, 1956, 725.

Дембо Л. И. Очерк деятельности Комиссии по вопр. об алкоголизме. Спб., 1913.

Демичев А. П. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 111.

Демичев А. П. и Григорович Н. Н. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963, 211.

Демичев А. П. В кн.: Вопр. психоневр. 1965, 400.

Демичев А. П. В кн.: Вопр. психоневрол. 1965, 408.
Демичев А. П. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат. конф., М., 1966, 64.
Демичев А. П. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат. конф., М., 1966, 77.
Джгаркава Р. Ш., Гамкрелидзе Ш. А., Алшибая А. Г. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 346.
Дмитриев В. К. Критические исследования о потреблении алкоголя в России. 1911, 12.
Доршт А. Я. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 38.
Дразнин Н. М. Изучение функц. сост. щитовидной железы при помощи радиоактивных изотопов. Дисс., Харьков, 1953.
Духанина З. Вопросы здравоохранения, 1928, 10, 72.
Духовникова Л. М. и Робинзон И. А. О локализации патологоанатомических изменений в центральной нервной системе при экспериментальном алкоголизме. М., 1928, 56.
Дюбуа П. Психоневрозы и их психическое лечение, СПб., 1912, (пер. с франц.).
Дюкло Э. Социальная гигиена. (пер. с франц.). СПб., 1904.
Елецкий Ю. К. Ж. невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1963, 63, 6.
Ершов А. И. Проблемы туберкулеза, 1962, 6.
Ефремов Д. И. Тр. Ленингр. психиатр. б-цы им. Кащенко. Л., 1935.
Жислин С. Г. Шизоидные и синтонные алкоголики, Вопр. Наркол. 1928.
Жислин С. Г. Каневская Ф. О. В сб.: Пробл. наркологии, 1934.
Жислин С. Г. Об алкогольных расстройствах. Клинические исследования. Воронеж. 1935.
Жислин С. Г. Сов. психоневрология, 1935, 4—5, 142.
Жислин С. Г. Пробл. теорет. и практич. медицины. М., 1938.
Жислин С. Г. В кн.: Тр. Моск. психиатр. больницы, 1939.
Жислин С. Г. Об острых параноидах. М., 1940.
Жислин С. Г. Ж. невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1959, 6, 641.
Жислин С. Г. Очерки клинической психиатрии. М., 1965.
Жуков Ю. Т. В кн.: Вопр. психоневрол., 1965, 430.
Жуков Ю. Т. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат. конф., М., 1966, 72.
Завадский И. В. Тр. общества русских врачей, СПб., 1908.
Завьялов А. В. Ж. Невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1960, 11.
Загер О. Межуточный мозг. Бухарест, 1962.
Заиграев Г. Г. В сб.: Вопр. предупреждения преступности. 1966, 42.
Закс А. С., Литвак Л. М. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 421.
Закусов В. В. Фармакология нервной системы. М., 1953.
Затуловский М. И. В сб.: Проблемы судебной психиатрии. Сб. V., 1949.
Затуловский М. И. В сб. ин-та им. В. П. Сербского, 1955.
Зачепицкий Р. А., Часов В. А., Яковлева Е. К. В сб.: Вопросы психиатрии и невропатологии. Л., 1959, 6, 11.
Зелева М. С. Ж. невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1941, 6.
Зеневич Г. В. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 32.
Зеневич Г. В. В кн.: Тр. Гос. науч. исслед. психоневролог. ин-та им. В. М. Бехтерева. 1962, XXX.
Зеневич Г. В. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963, 295.
Зеневич Г. В. и Либих С. С. Психотерапия алкоголизма. М., 1965.
Земель П. Г. Тр. психиатр. клин. Воронежского Мед. ин-та. 1934.
Зимин А. Н. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 106.
Зухарь В. П. В сб.: Экспериментальные исследования в психиатрической и неврологической клинике. Л., 1955, 109.
Иванов Н. В. О лечении функциональных расстройств половой сферы у мужчин и женщин. М., 1956.
Иванов Н. В. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 307.

Иванов Н. В. Психотерапия в условиях психоневрологического диспансера. М., 1959, 64.
Ильин В. А. Нервная система при алкоголизме. Кишинев, 1959.
Исаенко А. П. Врачебное дело, 1956, 10, 1095.
Исаенко А. П. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 332.
Иценко Н. М. Невропат., психиат. и психогиг., 1936, 56, 1005.
Иценко Н. М. К клинике и патогенезу церебральных вегетативных синдромов в связи с учением о межуточно-гипофизарной системе. М., 1946.
Калинина Н. П. В сб.: Алкоголизм. М., 1959.
Камолов Ш. К. Изменение содержания алкоголя в крови при различных стадиях хронического алкоголизма. Дисс. М., 1964.
Канель В. Я. Алкоголизм и борьба с ним. М., 1914.
Канторович Н. В. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы. Сб. III Л., 1929.
Канторович Н. В. Осовский И. А. Совет. врачебная газета, 1933, 22.
Кассиль Г. Н. Гемато-энцефалический барьер. М., 1963.
Кассиль Г. Н. В сб.: Физиология и патофизиология гипоталамуса. 1966, 14.
Кербиков О. В., Озерецкий И. Н., Попов Е. А., Снежневский А. В.: Учебник психиатрии. М., 1958.
Кербиков О. В. Клиническая динамика психопатий и неврозов. Актовая речь М., 1962.
Кивимяги Э. А. В кн.: Вопр. психоневрологии, 1955, 358.
Ковалевский П. И. Пьянство, его причины и лечение. Харьков, 1888.
. **Ковалевский П. И.** Психиатрия. 1892.
Козловский Г. Г., Гуревич З. П., Ушаков В. И. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 412.
Колли Е. А. и Штегеман Н. А. Пробл. эндокр. и гормонот., 1957, III, I, 35.
Колтун Л. В. В кн.: Вопр. психон. 1965, 344.
Колупаев Г. П. Особенности клиники и течения церебрального атеросклероза с психическ. нарушениями у больных хрон. алкоголизмом. Дисс. М., 1965.
Кононяченко В. А. Алкоголизм и внутренние болезни. М., 1956.
Консторум С. И. Опыт практической психотерапии. (2-е изд.). М., 1962.
Коровин А. М. Опыт анализа главных факторов личного алкоголизма. М., 1907.
Коровин А. М. К методике излечения алкоголизма личности. СПб., 1908, 1.
Коровин А. М. Дипсомания как ритм и истощение. 1910.
Короленко Ц. П. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 251.
Короленко Ц. П. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. 1963, 235.
Корсаков С. С. Курс психиатрии. М., 1913.
Корсаков С. С. Избранные произведения. М., 1954.
Коштоянц Х. С. Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. М., 1951.
Красик Е. Д., Колтун Л. В. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 291.
Крепелин Э. Руководство по психиатрии. 1891. (пер. с нем.).
Крепелин Э. Учебник психиатрии. (пер. с нем.). М., 1912.
Кронтовский А. А. Врач. дело, 1921, 11.
Кузнецов А. И. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. 1963, 360.
Кузнецов А. И. К вопросу о вегетативных нарушениях при хрон. алкоголизме. Дисс. Семипал., 1964.
· **Кульбин Н. И.** Алкоголизм. К вопросу о влиянии хронического отравления этиловым алкоголем и сивушным маслом на животных. Диссерт. Архив патол. 1897, 10, 6.
Кутанин М. П. II Всеросс. совещ. по вопр. психиатр. и неврологии. 1929.
Кушнарев В. М., Сегал Б. М. Матер. конф. посвящ. проблемам памяти. М., 1966, 36.
Кушнарев В. М. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса. М., 1965, 136.
Куэ Э. Школа самообладания путем сознательного самовнушения, (пер. с франц.) Н.-Новгород, 1929.

Ланг О. Спиртные напитки как причина преступлений. М., 1905.
Латаш Л. П. В сб.: Физиология и патофизиология гипоталамуса. 1966, 22.
Лебединский М. С., Мясищев В. Н. Введение в медицинскую психологию. Л., 1966.
Ленин В. И. Собр. сочинений, изд. 4-ое, т. 33.
Ленин В. И. Философские тетради. 1947.
Леонтьев А. Н. Проблема развития психики. М., 1959.
Либих С. С. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол. 1960, 84.
Либих С. С. Вопр. психиатр. и невропатологии, Л., 1961, 7, 425.
Либих С. С. Труды ин-та им. Бехтерева. 1962, т. XXX.
Лившиц Е. Я. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 340.
Линдберг А. А. Док. Акад. наук СССР. Алкоголь. 1935.
Липманович А. С. и Субботник С. И. Клиническая медицина, 1935, в. 6.
Литвак Л. М. В сб.: Вопросы клиники, патофизиологии и терапии психических заболеваний. Пермь, 1959, 96.
Литвак Л. М. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса, М., 1963, 158.
Литвинов П. Н. В кн.: Вопросы психоневрологии, 1965, 315.
Литвинов П. Н. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат. конф., М., 1966, 38.
Литманович А. А. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол. 1960, 189.
Лихачев А. А., Авроров Л. П. Изв. ВМА, СПб., 1906, 12, 523.
Лобова Л. П. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса. 1965, 160.
Лосицкий А., Чернышев И. Алкоголизм петербургских рабочих. СПб., 1913.
Лукомский И. И. В сб.: Вопросы психотерапии. М., 1958, 213.
Лукомский И. И. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол. 1960, 192.
Лукомский И. И. Лечение хронического алкоголизма. М., 1960.
Лукомский И. И. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. 1963, 271.
Лукомский И. И. Тр. IV Всес. съезда невр. и псих. V, 1965, 116.
Лукомский И. И. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. М., 1966., 11.
Лукьянчикова М. Л. Тр. Курского мед. ин., Курск, 1954.
Ляховский Л. Дурные привычки как современное общественное зло. 1901.
Магазинер М. Я. О надежнейшем врачебном способе отучать людей от пьянства и запоя и лечить его. СПб., 1837.
Мазикова О. Б. Морфологические доказательства нарушения проницаемости кровеносных сосудов при токсическом действии этилового спирта. Дисс. М., 1954.
Майбурд Е. Д. В кн.: Проблемы патологической кинестезии. Симферополь, 1958, 1, 187.
Майсюк Л. П. Архив патологии АМН. 1948, X, 53.
Максутова Э. Л. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса, М., 1965, 170.
Мак-Ильвейн Г. Биохимия и центральная нервная система (перев. с англ. С. В. Гастеевой, Л. Ф. Помазанской, И. Н. Улыбиной, ред. Д. А. Четвериков). М., 1962.
Малкин П. Ф. и ЯнковскаяА. Е. Тр. Свердл. гос. мед. ин-та, 1941, 1.
Малкин П. Ф., Янковская А. Е. Тез. докл. Всес. конф. по борьбе с алкоголизмом. М., 1959.
Манухин Б. Н. Зависимость действий симпатико-адреналовой системы от тканевых сульфгидрильных групп, дисс. 1954.
Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы, Киев, 1948.
К. Маркс и Ф. Энгельс. Об Англии. 1953.
Матлина Э. Ш. В сб.: Физиология и патофизиология гипоталамуса. 1966, 196.
Мелехов Д. Е. В сб.: Глубокие структуры гол. мозга и проблемы психиатрии. 1966, 190.
Мелькумова А. С. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса, М., 1965, 184.
Мендельсон А. Л. Ж. невроп. и псих. им. С. С. Корсакова. 1904, 4, 3.
Мендельсон А. Л. Тр. I Всеросс. съезда по борьбе с пьянством. М., 1910.
«Механизмы целого мозга» (перев. с англ. А. А. Башкировой, И. А. Новиковой и И. Г. Эпштейн, ред. П. К. Анохин). М., 1963.
Мильман Л. Я. Импотенция. М., 1965.

Минор Л. С. Международный конгресс об алкоголизме (состоялся в Париже во время выставки 1889 г.). М., 1890.

Минор Л. С. Борьба с алкоголизмом с точки зрения нервной патологии. 1897.

Могильницкий Б. Н. и Гальперин Д. Н. Русск. клин., 1926, 30, 506.

Модестов В. К. В сб.: Применение радиоактивных изотопов в клинических и экспериментальных исследованиях. 1958, 6.

Молохов А. Н. и Рахальский Ю. Е. Хронический алкоголизм. М., 1959.

Морозов В. М. О современных направлениях в зарубежной психиатрии и их идейных истоках. М., 1961.

Москетти К. М. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол., 1960, 201.

Мохов Л. А. и Шинкаренко И. П. Сов. медицина. 1955, 11.

Мэгун Г. Бодрствующий мозг. (перев. с англ. Д. С. Виноградовой, ред. П. К. Анохин), Гизд. М., 1965.

Мясищев В. Н. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 177.

Мясищев В. Н. Личность и неврозы. М., 1960.

Мясников А. Л. Болезни печени. М., 1949.

Наумов Г. Бюджет рабочих города Киева. Киев, 1914.

Невский М. П., Антонова В. А. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол., 1960, 238.

Невский И. М. Вопр. проф. и лег. алког. и алког. забол. 1960, 204.

Невзорова Т. А., Гехт Б. М. Тез. докл. I съезда невропат. и психиатров РСФСР. Л., 1963.

Нижегородцев М. Н. Алкоголизм и комиссия русского общества охранения народного здравия по этому вопросу. СПб., 1905.

Никифоровский П. М. Фармакология условных рефлексов как метод их изучения. Дисс. СПб., 1910.

Николаев Ю. С., Николаева В. М. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 337.

Никулин К. Г. В кн.: Радиоактивный йод в диагностике внутренних болезней. 1958, 35.

Нильсен Е. А. Патологическая анатомия нервной системы при хроническом алкоголизме. Диссертация. СПб., 1906.

Новак В. Ю. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 378.

Озеров И. Х. Финансовая реформа в России. М., 1906.

Озеров И. Х. Алкоголизм и борьба с ним. М., 1909.

Ольнянская Р. П. Проблемы эндокринол. и гормонот., 1955, 6, 1.

Ольнянская Р. П. Кора головного мозга и основной обмен. АМН СССР, 1950.

Орбели Л. А. Вопросы высшей нервной деятельности. Лекции и доклады 1922—1949 гг. М.,—Л., 1949.

Осипов В. П. Руководство по психиатрии. М.—Л., 1937.

Отзывы о результатах казенной продажи питей. СПб., 1901.

Павлов И. П. Условные рефлексы. М., 1949, т. 1.

Павловские среды. М.—Л., 1949, т. I—116; т. II—71, 88, 273; т. III—64, 101, 112, 140, 222, 231, 256, 291.

Певницкий А. А. Лечение алкоголиков гипнозом, как оно поставлено в психотерапевтическом амбулансе клиники академика В. М. Бехтерева. СПб., 1903.

Певницкий А. А. К вопросу об амбулаторном лечении алкоголиков. Ж. «Русское общество народного здравия». 1904.

Певницкий А. А. Оттиск из ж. «Обозрение психиатрии». 1905.

Певницкий А. А. Психотерапия. 1912, 1.

Первушин С. А. Влияние урожаев на потребление спиртных напитков в России. М., 1909.

Первушин С. А. Труды постоянной комиссии по вопросу об алкоголизме. СПб., 1912.

Петров Н. В. Русский врач. 1910, т. 9, 20.

Петрова М. К. Труды физ. лаборатории им. И. П. Павлова. т. XII, 1945.

Поворинский Ю. А. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 285.

Подкопаев Н. А. Тр. физиологич. лаборатор. им. акад. И. П. Павлова. 1926. т. 1, 2, 3. 1926.

Полинковский С. И., Рубинчик А. М. Научн. конф. посвящ. 150-летию больн. им. И. П. Павлова, тез. к докл., Киев, 1956.
Португалов В. Вопросы общественной гигиены. СПб., 1873.
Портнов А. А. В сб.: Алкоголизм. 1959, 53.
Портнов А. А., Федотов Д. Д. Учебник психиатрии. М., 1960.
Портнов А. А. Вопр. проф. и лечения алког. и алког. заболеваний, 1960, 95.
Портнов А. А. и Федотов Д. Д. В сб.: Вопр. психиатрии, М., 1960.
Портнов А. А. Алкоголизм. М., 1962.
Порудоминский Н. М. Половые расстройства у мужчин. М., 1960.
Прыжов И. Г. История кабаков в России. Казань. 1914.
Пятницкая И. Н. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 78.
Пятницкая И. Н. Клиника развернутых форм алкогольной болезни (хронического алкоголизма), Дисс., 1961.
Равкин И. Г. Тр. III Всес. съезда невропат. и псих., М., 1950.
Равкин И. Г. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса, М., 1965, 232.
Рапопорт А. М. Диагностика алкогольного опьянения. М., 1928.
Рапопорт А. М. В кн.: Проблемы наркологии. М.,—Л., 1934, 6.
Рапопорт А. М. Труды II Всесоюзного съезда невропатологов и психиатров. М., 1937, III, V, 52.
Ратнер Я. А. Медико-биол. журн., 1925, 1—2, 47.
Рахальский Ю. Е. Ж. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1957, 57, 10, 1229.
Рахальский Ю. Е. и **Минеберг В. М.** Врачебное дело, 1958, 9, 939.
Рахальский Ю. Е. В сб. : Алкоголизм. М., 1959, 124.
Рахальский Ю. Е. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. 1963, 57.
Рихтер Г. Э. Психические нарушения при хронической алкогольной интоксикации. Киев, 1961.
Роднянский Б. Б. Пробл. эндокр. и гормон., 1958, IV, 3, 126.
Рожнов В. Е. В сб.; Алкоголизм. М., 1959, 300.
Рожнов В. Е., Турова З. Г. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 43.
Рожнов В. Е., Турова З. Г. В сб.: Проблемы судебной психиатрии. Вып. XII, 1962.
Рожнов В. Е., Турова З. Г., Гальперина Л. Е. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. 1963, 203.
Рожнов В. Е. IV Всес. съезд невропат. и псих. Тез. докл. 1963, I, 506.
Розенштейн Л. М. Ж. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1916, 15, 4, 519.
Розенштейн Л. М. К организации лечения алкоголизма. СПб., 1918.
Ромасенко В. А. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 203.
Ротштейн Г. А. Ипохондрическая шизофрения. М., 1961.
Рохлин Л. Л. Тр. Всес. съезда невроп. и псих., М., 1950, 169.
Рохлин Л. Л. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. 1963, 434.
Рохлин Л. Л. В сб.: Пробл. сознания, 1966, 436.
Рубинштейн С. Л. Основы общей психологии. М., 1940.
Русецкий И. И. Клиническая нейровегетология. М., 1950.
Рыбаков Ф. Е. Лечение алкоголиков, речь на 2-м съезде отечественных психиатров. СПб., 1905.
Рыбаков Ф. Е. Доклады VIII и IX Пироговскому съезду психиатрических врачей. М., 1905.
Рыбаков Ф. Е. Наследственность и алкоголизм. М., 1910.
Рыбаков Ф. Е. Душевные болезни. М., 1917.
Рыжкова М. Н. и соавт. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса. М., 1965, 224.
Рябоконь В. В. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. М., 1966, 46.
Садоков М. П. Изменение яичек и семени при отравлении животных этиловым алкоголем (водкой). Дисс. СПб., 1902.
Сажин И. В. Влияние алкоголя на нервную систему в особенности развивающегося организма. СПб., 1902.
Сажин И. В. Чахотка и алкоголизм. СПб., 1912.

Сальватори А. М. О патологии и терапии постоянного, ремиттирующего и интермиттирующего пьянства. изд. Импер. унив. М., 1817.

Свининников С. Г. К вопросу о характеристике алкогольного абстинентного синдрома. Дисс. М., 1965.

Свининников С. Г., Сегал Б. М., Мисионжник Э. Ю., Кипиани Р. Е. Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат. конф., М., 1966, 176.

Севастьянова Т. А. Клинико-физиологическая характеристика некоторых форм диэнцефальной патологии. М., дисс. 1955.

Сегал Б. М. Врач. дело, прил. 1957, 81.

Сегал Б. М., Ханларян Г. М. Ж. Невроп. и псих. им. С. С. Корсакова. 1957, 10.

Сегал Б. М. В сб.: Вопросы психиатрии. 1959, в. III. 437.

Сегал Б. М. Всес. конфер. по вопр. борьбы с алкоголизмом. Тез. докл. 1959, 93.

Сегал Б. М. Там же, 96.

Сегал Б. М. Ж. Невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1959, 680.

Сегал Б. М. Врач. дело, 1959, 6, 1—2.

Сегал Б. М. В сб.: Алкоголизм, 1959, 239.

Сегал Б. М. Вопр. профил. и лечения алкоголизма. Тез. докл. Всер. сов. 1960, 243.

Сегал Б. М. Алкогольный абстинентный синдром и влечение к алкоголю, Дисс., М., 1961.

Сегал Б. М., Дементьева Н. Ф. В сб.: Современные методы лечения псих. заболеваний. 1961. 122.

Сегал Б. М., Дементьева Н. Ф. Вопр. соц. и клин. психоневрологии. 1961, 11, 70.

Сегал Б. М. Вопр. соц. и клин. психоневрологии. 1961, 11, 241.

Сегал Б. М. В сб.: Вопросы психиатрии. 1960, 10, 258.

Сегал Б. М., Авербах Я. К. В сб.: Современные методы лечения псих. заболеваний. 1961, 104.

Сегал Б. М. Мат. научн. конф. псих. республ. Ср. Азии и Казахстана. 1961, 59.

Сегал Б. М. Вопросы психопат. и психотерапии. 1963, 80.

Сегал Б. М., Федотов Д. Д. Вопр. психопат. и психотерапии. 1963, 141.

Сегал Б. М. IV Всес. съезд невропат. и псих. Тез. докл. 1963, 1, 344.

Сегал Б. М. и **Авербах Я. К.** В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. 1963, 289.

Сегал Б. М. Вопр. экзог. и орг. нервно-психических расстр. 1964, в. 2, 106.

Сегал Б. М. Вопр. экзог. и орг. нервно-псих. расстр., 1964, в. 2, 109.

Сегал Б. М., Кушнарев В. М., Титаева М. А. Психофармакология и лечение нервно-псих. заболев., 1964, 102.

Сегал Б. М. Тр. XXII научной сессии Укр. ин-та невропат. и псих., 261.

Сегал Б. М. Вопр. соц. и клин. психоневрологии. 1965, 12, 600.

Сегал Б. М., Гвирцман Л. Е. Вопр. психоневр. М., 1965, 419.

Сегал Б. М. В кн.: Пограничные сост., Тр. IV Всес. съезда невроп. и псих. 1965, V, 325.

Сегал Б. М., Авербах Я. К. Лечение лиц, страдающих алкоголизмом циамидом в стационаре и внебольничных условиях. Инструктивно-метод. письмо. М., 1964.

Сегал Б. М., Применение тиоловых препаратов при хроническом алкоголизме. Инструктивно-метод. письмо. М., 1965.

Сегал Б. М., Кушнарев В. М., Петроченков П. Г., Левантовская Г. Б., Мисионжник Э. Ю. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса. Тез. докл., 1965, 252.

Сегал Б. М., Дроздов Э. С. В сб.: Восстановит. терапия и соц. труд. реадаптация больных нервно-псих. заболеваниями. Матер. конф., 1965, Л., 293.

Сегал Б. М., Ландо Л. И. В сб.: Клиника и лечение алког. забол. Матер. конф. М., 1966, 51.

Сегал Б. М., Ураков И. Г. Там же, 181.

Сегал Б. М. Вопр. совр. психоневр. 1966, 38, 247.

Сегал Б. М., Неробкова Л. Н. XXI совещание по вопр. Высш. нервн. деят., 1966, 263.
Сегал Б. М. Вопр. психотерапии. Мат. Всес. совещ., 1966, 201.
Сегал Б. М., Ураков И. Г. В сб.: Неврозы и соматические расстройства., Л., 1966, 76.
Сегал Б. М. В сб.: Проблемы сознания. 1966, 533.
Сегал Б. М. В сб.: Глубокие структуры гол. мозга и пробл. психиатрии. М., 1966, 30.
Сегал Б. М., Кушнарев В. М., Петроченков П. Г., Мисионжник Э. Ю., Левантовская Г. Б. В сб.: Глубокие структуры гол. мозга и пробл. психиатрии. М., 1966, 216.
Сегал Б. М., Кушнарев В. М. В сб.: Вопр. психофармакол. 1967, 466.
Сегал Б. М., Ураков И Г. Врач. дело, 1967, 7, 133.
Сегал Б. М. Ж. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова. 1967, 2, 246.
Сегал Б. М. Метод лечения алкоголизма тиоловыми препаратами. Авт. свид. № 187250, Комитета по делам открытий и изобр. СМ. СССР от 29.VII, 66 г. Приоритет от 24.VII. 1957 г.
Сегал Б. М., Неробкова Л. Н. Рыбалкина С. В. Способ создания модели влечения к алкоголю у крыс. Авт. свид. № 194238, Комитета по делам открытий и изобр. СМ СССР от 29.I. 1967 г. Приоритет от 21.III. 1966 г.
Семенов С. Ф., Глебов В. С. Вопр. соц. и клин. психоневрологии, 1965, 306.
Сербский В. П. Руководство к изучению психич. болезней. М., 1906.
Сеченов И. М. Материалы для будущей физиологии алкогольного опьянения. Военно-мед. журн. 77, 1860. Дисс. СПб., 1860.
Сикорский И. А. Алкоголизм и питейное дело. Киев, 1897.
Синани Б. Н. Русск. мед. вестник, 1899—1900, 12, 1.
Синкевич З. Л. Ж. высш. нервн. деятельности. 1951, 1, 4, 608.
Синкевич З. Л. Тр. Ин-та В. Н. Д. серия патофиз, 1958, 1.
Синкевич З. Л. В сб.: Алкоголизм, М., 1959, 182.
Синкевич З. Л. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол., 1960, 243.
Скебельская Ю. Б. Проблемы эндокринол. и гормонот.. 1956, 2, 6, 31.
Скловская О. С. Бюллет. эксперим. биологии и медицины, 1950, XXX, 3, 9, 198.
Случевский И. Ф. и **Фрикен А. А.** Советская врачебная газета., 1933, 12.
Случевский И. Ф. Психиатрия. Л., 1957.
Смирнов В. «Неделя», № 31, 30.V. 1966.
Снежневский А. В. Тр. ин-та им. Ганнушкина, М., 1950, в. 5.
Соловьева А. Д. В кн.: Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга. 1963, 83.
Соцевич Г. Н. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол., 1960, 109.
Сперанский А. Д. Нервная трофика в теории и практике медицины., М., 1936.
Спесивцева В. Г. Исследование функционального состояния щитовидной железы с помощью радиойода. Дисс. М., 1955.
Стрельчук И. В. В кн.: Пробл. наркологии, М., 1934.
Стрельчук И. В., Обнорский П. П. и др. Бюлл. ин-та уrogравиданотерапии. 1934.
Стрельчук И. В. Реф. Н. И. работу АМН Мед.-биол. науки. 1949, 7.
Стрельчук И. В. Журн. Высш. нервн. деят., 1952, 11, 4.
Стрельчук И. В., Синкевич З. Л. Тр. ин-та Высш. нервн. деят., 1955, 1.
Стрельчук И. В. Клиника и лечение наркоманий. М., 1956.
Стрельчук И. В. В сб.: Алкоголизм, М., 1959, 316.
Стрельчук И. В., Воздвиженская А. И. В сб.: Алкоголизм М., 1959, 396.
Стрельчук И. В., Лукомский И. И. Ж. невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1961, 5.
Стрельчук И. В. В сб.: Пробл. судебн. псих., М., 1962, 21.
Стрельчук И. В. Острая и хроническая интоксикация алкоголем. М., 1966.
Субботник С. И. Шпильберг П. И. Вопр. профил. и лечения алкоголизма. Тез. докл., М., 1960, 111.

Субботник С. И., Шпильберг П. И. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат. конф., М., 1966, 59.

Суханов С. А. Ведомости. 1904, 265.

Суханов С. А. Медицинское обозрение, 1906, 23—24.

Сухарева Г. Е. В сб.: Нервные и психич. забол. военного времени, М., 1948.

Сухарева Г. Е. Тр. Всес. научно-практ. конф. посвящ. 100-летию со дня рожд. С. С. Корсакова, М., 1954.

Сысак Н. С. Тезисы научной конференции по патологической анатомии психозов. М., 1955, 109.

Сысак Н. С. Ж. невроп. и псих. им. С. С. Корсакова, 1957, 10.

Тимошенко В. З. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат. конф., М., 1966, 118.

Тимофеев Н. Н. В сб. трудов института им. В. П. Сербского. М., 1947, 6.

Тимофеев Н. Н. В сб.: Алкоголизм. Л., 1956.

Токарский А. А. Извлечение из доклада на VI съезде Общества русских врачей в память Н. И. Пирогова. СПб., 1896.

Токарский А. А. Труды комиссии по вопросу об алкоголизме. СПб., 1900. № 4.

Тонких А. В. Гипоталамо-гипофизарная область и регуляция физиологических функций организма. М.—Л., 1965.

Травинская М. А. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 358.

Травинская М. А. Сб. научных работ Рязанского облздравотдела. Рязань, 1959, 2, 301.

Травинская М. А., Фрагина Д. Ю., Красик Е. Д. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол. 1960, 221.

Труды Комисии по вопросу об алкоголизме. 1899—1908, в. I—IX.

Труды Комиссии по вопросу об алкоголизме при Русском обществе охранения народного здравия. Вып. I—XII. СПб.

Труды Первого Всероссийского съезда по борьбе с пьянством. СПб., 1910, т. 1—3.

Тувим Р. И. Врачебная газета. 1930, 12, 1131.

Турпаев Т. М. Биохимия. 1951, 16, 6, 611.

Удинцева-Попова Н. В. К клинике и терапии хронического алкоголизма методом выработки услов. рефл. Автореф. дисс. Пермь, 1953.

Удинцева-Попова Н. В. Тез. докладов Всероссийской конф. молодых ученых невропатологов и психиатров. М., 1959, 1, 45.

Удинцева-Попова Н. В. Вопр. клинической патофизиологии и терапии психических заболеваний. Пермь, 1959, 291.

Удинцева-Попова Н. В. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол. 1960. 115.

Удинцева-Попова Н. В. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963.

Уильямс Р. Биохимическая индивидуальность (перев. с англ. Ж. Т. Шмерлинг, Ред. С. Я. Капланский), М., 1960.

Урбанович Г. И. В сб.: 3 Респуб. конф. невроп. и псих. Лат. ССР, 1965, 218.

Ус З. Г. К сравнительной характеристике некоторых вариантов условнорефлекторного метода лечения хронического алкоголизма. Дисс. 1958.

Ушаков Г. К., Терпигорева Н. А. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 264.

Ушаков Г. К. В сб.: Пробл. сознания., 1966, 51.

Ухтомский А. А. Собр. сочин., Л., 1950, т. 1.

Фатеева М. Н., Маслова К. К. Медицин. радиология, 1956, 4.

Федотов Д. Д. Очерки по истории отечественной психиатрии. М., 1957.

Федотов Д. Д., Бабаян Э. А. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 5.

Федотов Д. Д., Сегал Б. М., Балашова Л. Н. Мат. Всес. конф. по пробл. эпилепсии, М., 1964, 51.

Федотов Д. Д., Сегал Б. М., Мисионжник Э. Ю. Тр. XXII научн. сессия Укр. ин-та невропат. и псих., Харьков, 1965, 1, 171.

Федотов Д. Д., Сегал Б. М. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса. М., 1965, 282.

Федотов Д. Д. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Матер. конф., М., 1966, 7.

Федотов Д. Д., Сегал Б. М. В сб.: Глубокие структуры гол. мозга и проблемы психиатрии. М., 1966, 5.

Федотов Д. Д., Сегал Б. М., Ландо Л. И., Мисионжник Э. Ю., Объед. конф. невропат. и псих. Средней Азии. Душанбе, 1966, 299.

Федотов Д. Д., Сегал Б. М., Романов Ю. Д. В сб.: Неврозы и соматические расстройства. Л., 1966, 82.

Федоров В. К. В кн.: Тр. физиологических лабораторий им. Н. П. Павлова, 1949, 15, 171.

Фейзуллаев А. З. и **Сухова И. А.** Ж. невропат. и псих. им. С. С. Корсакова, 1955, 55, 8.

Фель М. И., Фарзалибекова Л. З. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 438.

Фельдман Э. С. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы, 1963, 38.

Филяновский Ф. К., Дроздова Л. М. В сб.: Алкоголизм, М., 1959, 433.

Финкельштейн Е. Д. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат., конф., М., 1966, 54.

Форель А. Спиртные напитки, как причина сумасшествия (алкоголь и душевное расстройство) (перев. с немец.) Изд. 5-е, М., 1922.

Форель А. Гипнотизм, внушение и психотерапия. (пер. с нем.), Л., 1928.

Фридман М. И. Винная монополия, Т. 1, СПб., 1914.

Халецкий А. М. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы, 1963, 49.

Хайрулина Д. А. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса М., 1965, 316.

Хвиливицкий Т. Я. Учение о маниакально-депрессивном психозе и клинике его атипичных форм. Дисс., Л., 1958.

Чалисов М. А. Тезисы научных докладов 12 сессии общего собрания АМН СССР. М., 1958, 52.

Чалисов М. А. Материалы Минской научно-практической конференции врачей, посвященной 40-летию БССР. Минск, 1958, 72.

Чалисов М. А. Тезисы докладов Всесоюзной конференции по вопросам борьбы с алкоголизмом. М., 1959, 194.

Чаруковский П. А. Военно-мед. журнал, 1829, XIII, 3, 395.

Черкес А. И. и Луганский Н. И. Врач. дело, 1, 1957, 1—6.

Чечетт О. А. Журнал российского общества охраны народного здравия, 1898, 356.

Царегородцев Г. И. В сб.: Философские проблемы медицины, М., 1962, 52.

Царегородцев Г. И. и Чеснокова С. А. В сб.: Философские проблемы медицины, М., 1962, 11.

Цитович И. Е. Журн. русского общества охраны народного здравия, 1903.

Цунг-и-лин, К. К. Стендли. Роль эпидемиологии в психиатрии. Женева, 1962.

Шапиро Ю. Л. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 258.

Шапиро Ю. Л. Гофман А. Г. В сб.: Алкоголь и алкогольные психозы, 1963, 241.

Шафранова М. С. Тез. докладов Всес. конференции по вопросам борьбы с алкоголизмом, М., 1959.

Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология. М., 1965.

Шефер Д. Г. Диэнцефальные синдромы. М., 1962.

Шилов А. Как не следует понимать алкоголизм. 1915.

Шипов С. П. О трезвости в России, СПб, 1859.

Шмарьян А. С. Мозговая патология и психиатрия. М., 1949.

Ширшов Н. М. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол.. 1960, 49.

Шпак В. М. Вопр. проф. и леч. алког. и алког. забол. М., 1960, 251.

Шрейберг Г. Л. В сб.: Физиология и патология диэнцефальной области головного мозга, М., 1963, 449.

Штильбанс И. И. и Каневская Ф. О. Врачебное дело, 1930, 9, 649, 10, 741.

Энгельс Ф. В кн.: К. Маркс и Ф. Энгельс — Об Англии. М., Госполитиздат, 1953, 120.

Энгин Г. М. Клиника, лечение и проф. сосудистых заболеваний головного мозга при сочетании их с хрон. алкоголизмом. Автореф. дисс. М., 1962.
Энтин Г. М. В сб.: Алкоголизм и алкогольные психозы. М., 1963, 122.
Энтин Г. М. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат. конф., М., 1966, 22.
Эпштейн А. Л. В сб. Трудов I Ленинградской психиатрической больницы, 1934.
Эскин И. А., Щедрина Р. Н. В сб.: Физиология и патология гипоталамуса, М., 1965, 311.
Яловой А. Я. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат. конф., М., 1966, 154.
Янушевский И. К. В сб.: Алкоголизм. М., 1959, 427.
Янушевский И. К. Материалы по истории борьбы с алкоголизмом и катамнестические данные о результатах лечения страдающих хроническим алкоголизмом. М., дисс., 1959.
Янушевский И. К. В сб.: Клиника и лечение алког. заболеваний. Мат. конф., М., 1966, 17.
Abraham K. In: Intern. Psychoanalytische Bibliothek, Wien, 1921.
Abraham K. Selected Papers N. Y. Basic Books, 1953.
Accoyer P. J. Méd. Lyon, 1954, 192, 207.
Adams R., Victor M. Rev. méd. Suisse. Rom. 1960.
Adler A. J. Crim. Psychopath. 1941, 3, 74.
Adler A. The Practice a. Theory of Individual Psychology. Humanities Press, 1951.
Ajuriaguerra J. Rev. neur., 1956, 94, 528.
Alajouanine Th., Castaigne P., Fournier E. Rev. neurol., 1956, 5, 447.
Alcoholism. J. A. M. A., 1957, 165, 312.
Alcohol and Alcoholism. Rep. Exp. Com. WHO N 94, 1954.
Alcoholics Anonymous. Twelve steps and twelve traditions. N. Y. 1953.
Alcoholics Anonymous Family Groups. A guide for the families of problem drinkers. New York, 1955.
Alcoholics Anonymous. Comes of age: A Brief History of A. A. A. A. Publishing, Inc., N. Y. 1957.
Alcool et alcoolisme Chronique de l'organisation mondiale de la santé, 1955, 9, 6, 192.
Alexander L. Quart. J. Stud: Alcohol. 1941, 2, 260.
Amark C. Acta psychiat. Scand. Suppl. 70, 1951.
Anand R. K., Brobeck J. R. J. Neurophysiol. 1952, 15, 421.
Anand B. K., Dua S., Singh B. EEG Clin. Neurophys., 1961, 13, 54.
Anderson B., McCann S. M., Acta Physiol. Scandinav. 1956, 35, 312.
Ansbacher H., Ansbacher R. The Individual Psychology of Alfred Adler. Basic Books, N. Y., 1946.
Armstrong J. D., Bingham J. R., Gibbins R. J., Kerr H. P. Canad. med. Ass. J., 1956, 75, 3, 195.
Armstrong J. D. Canad. Med. Ass. J., 1957, 77, 3, 228.
Aschaffenburg L. Handbuch der gerichtlichen Psych. Berlin, 1934.
Avol M., Vogel P. J. A. M. A., 1955, 159, 1516.
Bacon S. D. Inebriety, social integration and marriage. New Haven, Conn, 1945.
Bacon S. D. Connt. St. Med. J. 1948, 12, 1105.
Bacon S. D. J. A. M. A. 1957, 164, 177.
Bacon S. D. A sociologist looks at Alcoholics Anonymous Minn. Welfare 1957, 10, 35.
Baeyer W. Zur Genealogie psychopatischer Schwindler und Lügner. Leipzig, 1935.
Baeyer W. Nervenarzt. 1953, 24, 316.
Bay E. Nervenarzt., 1951, 22, 52.

Bay E. Die Praxis der Erkennung und Beurteilung von Hirnverletzungen. Berlin, 1941.
Bales R. F. J. Social Issues, 1945, 1, 14.
Bales R. F. Quart. J. Stud. Alcohol. 1946, 6, 482.
Bard R. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1939, 19, 190.
Bard R. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1940, 20, 551.
Bard R., Mountcastle V. V. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1948, 27, 365.
Bartlett G. R., Barnett H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1949, 10, 381.
Bell R. G. Canad. Med. Ass. J., 1956, 74, 797.
Benedetti G. Die Alkoholhalluzinosen. Stuttgart, 1952.
Bennett A., Mowery G. and Fort. Amer. J. of Psych., 1960, 1, 16, 8, 705.
Bennett A. E., Herrick. J A. M. A., 1960, 172/12, 1143.
Bensoussan P. A. Vie méd., 1957, 4, 442.
Bensoussan P. A. et **Foucault A. I.** Semaine Hop. Thérapeut., 1954, 431.
Bensoussan P., Pergola F., Roussel A., Villioumey E. M. Rev. Hyg., 1957, 5. 3, 304.
Berman J. Dis. Nerv. Syst., 1961, 22, 2.
Bersin Th. Ztschr. Physiol. Chem., 1933, 222, 177.
Billig O., Sullivan D. J. Quart. J. Stud. Alcohol, 1943, 3, 4, 554.
Binder H. Schweiz. Arch. Neur. Psych., 1935, 35, 209.
Binder H. In· Psychiatrie der Gegenwart, Bd. 11, 1960.
Binswanger H., Kunz H. Schweiz. med. Wchnschr., 1951, 81, 338.
Bjerver K., Goldberg L. Quart J. Stud. Alcohol, 1950, 11, 1.
Björk S. Svenska Lakartidn. 1950, 47, 1018.
Blanc T., Meyers W. R. J. Clin. Psychol. 1964, 20, 2, 287.
Bleuler E. Lehrbuch der Psychiatrie, 9 Aufl. Berlin, 1955.
Bleuler M. Endokrinologische Psychiatrie. Stuttgart, 1954.
Bleuler M. In: Etiology of Chronic alcoholism. Springfield, 1955, 110.
Block M. A. J. A. M. A. 1956, 162, 18, 1610.
Bonfiglio G. Brit. J. Addiction, 1963, 59, 1, 3.
Bonhoeffer K. Die akuten Geisteskrankheiten der Gewohnheitstrinker. 1901.
Bonhoeffer K. Die alkoholischen Geistesstörungen. 1906.
Borkenstein R. F. Crim. Del., 1963, 9, 84.
Boström A. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., 1921, 68, 48.
Boström H., Vestermark A. Acta physiol. Scand., 1960, 48, 88.
Bowman K. M., Jellinek E. M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1941, 2, 312.
Bowman K. M. Amer. J. Psych. 1954, 110, 7, 519.
Bowman K. M. Amer. J. Psych. 1962, 119, 7, 649.
Bratz E. Allg. Ztschr. f. Psychiatr., 1933, 99, 202.
Bremer F. Some problems in neurophysiology, London, Univ. Press., 1953.
Broadhurst P. L., Wallgren H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 476.
Brobeck J. In: Handbook of Physiology. Sec. 1, Neurophysiol., Washington. 1960 2, 1197.
Brodie B., Shore P. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 66, 3, 631.
Browne J. W., Ryan J. P., McGrath S. D. Lancet, 1959, 1, 7080, 959.
Brown-Grant K., Euler C., von Harris G. W., Reichlin S. J. Endocrinol., 1953, 9, 43.
Briggs F. N., Taurog A., Chaikoff I. L. Endocrinol., 1953, 52, 559.
Bruel L., Lecoq R. Pr. Méd., 1941, 35, 430.
Bruel L., et **Lecoq R.** L'homme et l'alcool. Paris, 1946.
Bruetsch Z. Neurol. Psych. 1939, 166, 3.
Button A. D. Quart J. Stud. Alcohol, 1956, 17, 671.
Bächer T., Redetzki H., Klin. Wchnschr., 1951, 35. 36, 615.
Campos I. et al. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 417.
Catscy A. Quart. J. Stud. Alcohol., 1960, 21, 208.
Casier H. Bull. Académie Suis. Sci. Méd., 1960, 16, 1, 2, 15.
Casier H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1962, 23, 529.
Chafetz M. E. Quart. J. Stud. Alcohol, 1959, 20, 281.

Chafetz M. E. Demone H. W. Alcoholism and Society. N. Y. Oxford University Press, 1962.
Chafetz M. E. New Engl. J. Med. 1962, 266, 1362.
Charlin A., Gardien and Marty P. Ann. Méd.-psychol., 1946, 104, 38.
Chesrow E. J., Sabatini R., Musci J. P., Kaplitz S. E., Marquardt G. H., Illin. Med. J., 1962, Mau, 546.
Chodorkoff B. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 2, 292.
Christensen J. A. Quart. J. Stud. Alcohol, 1951, 12, 30.
Cimbal W. Allg. Z. Psychiatr. 1926, 84, 52.
Clacy J. Quart. J. Stud. Alcohol, 1961, 22, 269.
Coirault R. Rev. de l'Alcoolisme. 1958, 11/12, 385.
Coirault R. et **Laborit H.** Le delirium tremens. Paris, 1956.
Conrad K. In: Psychiatrie der Gegenwart, 1960, Bd. 11, 369.
Conger S. **J.** Quart. J. Stud. Alcohol, 1956, 17, 296.
Coopersmith S. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 262.
Czaja C., Kalant H. Canad. J. Biochem. 1961, 39, p. 327—334.
Davis D. R. J. Neurol., Neurosurg., Psychiat. 1946, 9, 23.
Davies D. S., Quart. J. Stud. Alcohol, 1962, 94, 23.
Delay J., Boudin G., Brion S., et **Barbizet J.** Rev. Neur., 1956, 94, 596.
Delay J., Verdeaux J., Chanoit P. Ann. Méd.-Psychol., 1957, 11, 3, 427.
Delay J., Deniker P., В кн. «Биохимия психозов» (перев. с англ.). М., 1963, 289.
Delgado J. M. R., Roberts W. W., Miller N. E. Amer. J. Physiol., 1954, 179, 587.
Dell P., Olson R. C. R. Soc. Biol. Paris, 1951, 145, 1088.
Dell P., J. Physiol., 1952, 44, 471.
Demme K. Über den Einfluß des Alkohols auf den Organismus des Kindes, Stuttgart, 1891.
Deniker P., Jean P., Hyg. ment., 1952, 1, 1.
Dent D. J. Brit. J Inebr. 1934, 32, 65; 1937, 35, 36: 1.
Dent J. Y. Brit. J. Addict., 1953, 50, 43.
Dent J. Y. Anxiety and its treatment with special reference to alcoholism. London, 1955.
Derobert L. et **Duchêne H.** L'alcoolisme aigu et chronique. Paris, 1942.
Deutsh J. A. Ann. Rev. Physiol., 1962, 24, 289.
Dewar R., Sommer R. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 300.
Diethelm O. Quart J. Stud. Alcohol, 1948, 9, 72.
Diethelm O. (ed) Etiology of Chronic Alcoholism, 1955.
Ditman K. Am. J. Psychiat. 1965, 121, 7, 677.
Dittmar F. Ztschr. f. ges. inn. Med. 1949, 4, 11/12, 351.
Dollard J., Miller N. E. Personality a. Psychotherapy: An Analysis in Terms Learning, Thinking and Culture. N. Y., 1950.
Dowden C. W., Bradbury I. T. J. Am. Med. Ass., 1952, 149, 725.
Duchêne H., Schutzenberger M. P., Biro J., Schmitz B. Bull. Inst. Nat. Hyg. 1952, 7, 609.
Enkin M. Etude anatomo-clinique des éncéphalopathies carentiel les d'origne éthylique. These-Lyon, 1957.
Ernst K., Klin. Wschr., 1933, 12, 1829.
Everett B. W. Perspect. Biol. a. Med., 1962, 6,1, 116.
Ewald G. Allg. Ztschr. f. Psychiat., 1939, 110, 153.
Fazekas J. F., Shea J., Rea E. Int. Rec. Med. 1955, 168, 333.
Fazekas J. F. Arch. Tox. 1961, 19, 205.
Feldmann H. Contribution à la thérapeutique biologique de l'alcoolisme chronique. Le traitement par l'apomorphine. Paris, 1950.
Feldman D. J. Med. Clin. of N. Amer., 1957, 41, 381.
Feldstein A., Hoagland H., Wong K., Freeman A. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 218.
Fenichel O. The Psychoanalytical Theory of the Neuroses. N. Y. W. W. Norton, 1945.

Ferenczi S. Contributions to Psychoanalysis. Boston, R. G. Badger, 1916.
Ferguson J. K. W., Maharyn M. and **Warson M. D.** J. Pharmacol. Exper. Therap. 1955, 113, 20.
Ferguson J. K. W. Canad. Med. Ass. J., 1956, 74, 793.
Finckh E. S. Med. J. Aust., 1952, 1, 738.
Fischbach K., Simmons E. M. Pollard R. E., J. A. M. A. 1952, 149, 935.
Figurelli F. A. J. A. M. A. 1956, 162, 935.
Formulation on the Expert committees on Mental Health and on Alcohol. Quart. J. Stud. Alcohol, 1955, 16, 1, 63.
Fournier E. Vie méd., 1957, 4, 455.
Fouquet P. Evolut. Psychiatr. Paris, 1951, 231.
Flaherty S. A., McQuire H. T., Catski R. L. Amer. J. Psych. 1955, 112,6.
Fleetwood M. F., Diethelm O., Amer J. Psych. 1951, 108, 433.
Fleetwood M. F. In. Diethelm O. ed. Etiology of Chron. Alc., 1955.
Fleming R. a. Stolz E. Arch. Neurol a. Psychiat. 1935, 33, 492, 1936, 117.
Fleming R. New Eng. J. Med. 1937, 217, 779.
Forney R. B., Hughes F. W., Harger R. N., Richards A. B. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 2, 205.
Forsander O., Suomalainen H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1955, 16, 4, 614.
Forsander O., Kohonen I., Suomalainen H. Quart. J. Stud. Alc. 1958, 19, 3, 379.
Fort T., Porterfield A. L. J. Hlth hum. Behav. 1961, 2, 283—292.
Fouquet P. et Clavreul J. Une thérapeutique de l'alcoolisme. Essai de psychothérapie éducative. Paris, 1956.
Frankenhaeuser M., Mysten A. H., Lorge G. Psychopharm., Berl., 1962, 3, 344.
Franks C. M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 262.
Freud S. The Ego and the Id. Hogarth Press, 1927.
Freud S. Three Contributions to the Theory of Sex. 4 th ed. Washington D. C. 1930.
Freud S. The Problem of Anxiety. W. W. Horton a. Co., 1936.
Freud S. The Basic Writings of Sigmund Freud. Ed. by A. A. Brill, Modern Library, 1938.
Friedman S. L., Ingolls J. W. Quart. J. Stud. Alcohol, 1960, 21, 217.
Fromm E. Man for Himself, Rinehart a. Co. 1947.
Gamper E. Dtsch. Zeitschr. f. Nerven, 1928, 10.
Gamper E. Klin. Wschr., 1928, 7, 1985.
Gantt W. H. Pavlov and Darwin in: Evolution after Darwin, V. 2, Chicago, U. of Chicago Press, 1968.
Gaupp R. Die Dipsomanie. Eine klinische Studie. Jena, 1901.
Gellhorn E. Physiological Foundation of Neurology and Psychiatry. Minneapolis, 1953.
Gellhorn E. Autonomic Imbalance and the Hypothalamus. Minneapolis, 1957.
Gibbins R. J., Walters R. J., Quart. J. Stud. Alcohol, 1960, 21, 618.
Gibson M. F. Brit. J. Addict. 1963, 59, y 64—65.
Girard P. F., Devic M., Garde A. Rev. neurol., 1956, 5, 528.
Girard P. E., Planchu M., Tommasi M., Bourrat C. Lyon méd., 1959, 52, 1195.
Gjessing R. J. Ment. Sci., 1938, 84, 608.
Godfrey L., Kissen M. D., Downs T. M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1958, 19, 1, 118.
Goldberg L. Acta Physiol. Scand. (Suppl.). 1943, 1, 128.
Goldfarb A. J., Berman S. Quart. J. Stud. Alcohol, 1949, 10, 415.
Goldman H. L. J. A. M. A., 1958, 23, 2069.
Gonzales Th. A., Vance M., Helpern M. Umberger Ch. J. Legal Medicine. Pathology a. toxicology. N. Y., 1954. (cap. 26).
Gradwohl R. B. H. Legal Medicine, St. Louis, 1954. (cap. 46).
Greenhouse H. R., Pilot M. L., Quart. J. Stud. Alcohol, 1957, 18, 468.
Grenell R. G., Mendelson J., McElroy W. D., J. Cellul. comp. Physiol. 1955, 46.
Gros H., Kirnberger E. J. Ztschr. Klin. Med., 1952, 150. 37. Dtsch. med. Wchnschr., 1957, 79/1627.
Grossman S. P., Miller N. E. Psychopharmacologia, Berl. 1961, 2, 342.

Grotjahn A. Sociale Pathologie. Berlin, 1912.
Grotjahn A. Alkoholismus, Handwörterbuch der Socialen Hygiene. Leipzig, 1912.
Guagnini O. A. Dtsch. Z. gericht. Med., 1953—1954, 42, 221.
Haberman P. J. Clin. Psychol. 1964, 20, 230.
Haggard H. W., Greenberg L. A., Cohen L. H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1943, 4, 3.
Hagen U. Arzneimittel-Forschung, 1956, 7, 384.
Hagen U. und Koch R. Ztschr. f. Naturforschung, 1957, 126, 4, 240.
Hald J., Jacobsen E., Larsen V. Acta Pharmacol. et Toxicol., 1952, 8, 4, 329.
Harris H. E. et al. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 490.
Harrington L. G., Price A. C. J. Amer Geriat. Soc., 1962, 10, 209.
Heaton F. W., Pyrah L. N., Beresford C. C., Bryston R. W. Lancet, 1962, 2, 802.
Hecaen H. et **J. de Ajuriaguerra** Rev. Neurol., 1956, 5.
Hedenström F., Schmidt O. Dtsch. Z. gericht. med., 1951, 40, 234.
Heilbronner K. Münchener med. Wochenschr., 1901, 48, 962.
Heim F. Arch. exp. Path. u. Pharm., 1951, 212, 277.
Heim F. u. Amelung D. exp. Path. u. Pharm., 1949, 207, 3—4, 477.
Von der **Heydt H.** Soz. Arbeit. 1962, 11 (N 2).
Hess W. R. Das Zwischenhirn: Syndrom, Lokalisationen. Basel, 1954.
Hess W. R. Hypothalamus und Thalamus. Stuttgart, 1956.
Higgins J. W. Arch. Neur., Psych., 1953, 69, 713.
Hilgard J. R., Newman M. F. J. Nerv. Ment. Dis., 1963, 137, 14.
Hill H. E. Quart. J. Stud. Alcohol, 1962, 23, 562.
Hill R. S., Reiss R. S., Forcham P. and Thorn G. W. Clin. Endocrinol., 1950, 10, 1375.
Himwich H. E. In: Alcoholism as medical Problem, N. Y., 1956.
Himwich H. E. J. A. M. A., 1957, 163, 545, 9.
Hoff E. Quart. J. Stud. Alcohol, 1961, 22, 57.
Hoff H. Lehrbuch der Psychiatrie. Basel, 1956.
Hoff H. Med. Klin. 1954, 36, 1425 37, 1461.
Hoff H. В кн. «Биохимия психозов» (перев. с англ. И. Х. Дворецкого, Б. М. Сегала, ред. Д. Д. Федотов), М., 1963, 338.
Hoffer A., Osmond H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1959, 20, 4, 750.
Hoffer A., Quart. J. Stud. Alcohol, 1959, 20,4, 750.
Holmberg G., Martens S. Quart. J. Stud. Alcohol, 1955, 16, 411.
Horney K. Neurosis a. Human Growth W. W. Horton a. Co. 1937.
Horney K. Our Inner Conflicts, W. W. Norton N. Y., 1945.
Horton D. Quart. J. Stud. Alcohol, 1943, 4, 199.
Hudolin V. Excerpta criminol. 1961, 1, 1521.
Huss M. Chronische Alkohol-Krankheit oder Alkoholismus Chronicus, Berlin, 1852.
Iida S., Jap. J. Pharmacol. 1957, 6, 87.
Ingbar S. H., Bass D. E. J. Endocrinol., 1957, 15, 11.
Ingram W. Clin. Neurophysiol. 1952, 4, 397.
Isbell H. Arch. Intern. Med., 1950, 33, 108.
Isbell H., Fraser H. F., Wikler A., Belleville R. E. Eisenmann A. J. Quart. J. Stud. Alcohol, 1955, 16, 1, 1.
Ishido T. Jap. J. Leg. Med. 1962, 16, 214--232.
Isselbacher K. J., Greenberger N. J. New Engl. J. Med., 1964, 270, 351.
Ivy A. C. Definition of Alcoholism. Intern. Commission for the Prevention of Alcoholism. Wash., 12, D. C. 1957.
Izikowitz S. Nor. Med., 1946, 31, 2039.
Izikowitz S., Martens S. and **Dahlbom L. B.** Congress of Scandinavian Psych. 10 Report. Copenhagen, 1953.
Jackson J. H. Selected writings of John Huglings Jackson. Vol. I. On epilepsy and epileptiform convulsions. London, 1958.

Jackson J. H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1957, 18, 451.
Jacobsen E. The Hangover Lecturepresented of the WHO South American Seminar on Alcoholism.
Jacobsen E. Prot. Roy. Soc. Med., 1950, 53, 519.
Jacobsen E. Dtsch. Wschr.; 1950, Mai 12, 644.
Jaspers K. General Pspchopathology, Chicago, 1963.
Jellife S. E. N. Y. Med. J. 1919, 109, 92.
Jellinek E. M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1946, 7, 1.
Jellinek E. M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1952, 13, 673.
Jellinek E. M., Isbell H., Lundquist G., Tiebout H. M., Duchéne H., Mardones J., MacLeod L. D. The Craving for Alcohol. A. Symposium by members of the WHO Expert Committees on Mental Health; Quart. J. Stud. Alc. 1955, 16.
Jellinek E. M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1960, 21, 565.
Jellinek E. M. The Disease Concept of Alcoholism., New Haven, 1960.
Jensen S. E., Ramsay K. Canad. Psychiat. Ass. J. 1963, 8, 182.
Jeppe C. B. S. Afr. Med. J. 1962, 36, 787.
Jones E. Papers on Psychoanalysis., Fifth Ed. Baltimore. Williams a. Wilkins, 1949.
Johnson R. B. Quart. J. Stud. Alcohol, 1961, 22, Suppl., 66.
Johnston M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1954, 15, 238.
Jung C. G. Psychological Types. Harcourt, Brace a. Co. 1923.
Jung R. In: Handbuch der Inneren Medizin. Bd. V. Neurologie Teil I. Berlin, 1953.
Jungmichel G. u. Müller E. Dtsch. Z. gericht Med. 1937, 28, 75.
Jungmichel G. Dtsch. Z. gericht. Med., 1953—1954, 42, 495.
Kahn E. In: Handbuch der Geisteskrankheiten, Hrsg. von Bumke, B. 5, Berlin, 1928.
Kalant H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1961, 22, 1.
Kalant H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1962, 23, 52.
Kalant H., Czaja C. Canad. J. Biochem. 1962, 40, p. 975—981.
Kalinowsky L. B. Arch. Neurol. Psychiatr. Chicago, 1942, 48, 946.
Kammerer T. Strassbourg Médicale, 1955, 6,7.
Kant F. The treatment of the alcoholics. Springfield, 1954.
Karlan S. C., Cohn C. Amer. J. Psych. 1946/1947, 103, 247.
Karplus J. P., Kreidl A. Pflüger Arch. 1909, 129, 138; 1910, 135, 401; 1911, 143, 109.
Karpman B. The alcoholic woman. Washington, 1951.
Kay W. W. and **Glatt M. M.** Brit. med. J. 1958, 2, 565.
Keller M., Efron V Quart. J. Stud. Alcohol, 1955, 16, 4.
Keller M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1960, 21, 1, 125.
Keller M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 725.
Kempf E. J. Psychopathology, 1921.
Kepner E. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 279.
von **Keyserlingk H.** Psychiatr. Neurol. med. Psychol. 1962, 14, 268.
Kinard F. W., Hay M. G., Nelson G. H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1962, 23, 203.
Kinghan R. S. Quart. J. Stud. Alcohol. 1958, 19, 3, 20.
Kirkham J. et al. Percept Motor skills, 1962, 14, 318.
Kirnberger E. J. Arzneimittel-Forschung, 1956, 8, 467.
Kissin B., Schenker V., Schenker A. Quart. J. Stud. Alc., 1959, 20, 3, 480.
Kissin B., Schenker V., Schenker A. Amer. J. Med. Sci., 1959, 238, 344.
Kleist K. Die Influenzspsychosen und die Anlage zu Infektionspsychosen. Berlin, 1920.
Kleist K. Gehirnpathologie. Leipzig, 1934.
Klüver H., Bucy P. C. Amer. J. Physiol., 1937, 119, 352.
Klüver H., Bucy P. C. Arch Neurol. a. Psychiat., 1939, 42, 979.
Knight R. P. Intern. Z. Psychoanal., 1957, 23, 429.
Knight R. P. J. Nerv. ment. Dis. 1937, 86, 538.
Kogan K. L., Fordyce W. E., Jackson J. V. Quart. J. Stud. Alcohol, 1963, 24, 227.

Kolle K. Psychiatrie. 5, Aufl., Stuttgart, 1961.
Korn S. J. Quart. J. Stud. Alcohol, 1960, 21, 65.
Kraepelin E. u. Lange I. Der. Alkoholismus. In: Psychiatrie, 9. Aufl. Leipzig, 1927, 2, 346.
Krafft-Ebing R. Lehrbuch der Psychiatrie. 1903.
Kral A. Klin. Med., 1935, 30, 876.
Kretschmer E. Körperbau und Charakter. Berlin, Springer, 1955.
Kretschmer E. Medizinische Psychologie. Stuttgart, 1956.
Krystal H. Amer. J. Psych. 1959, 116, 2, 137.
Kurka G. Ztschr. für allgemeine Physiol., 1928, VI, 30.
Kurotsu T. Proc. 12 th Gen. Meet. Jap. Med. Ass., 1947, 109.
Kürz E. u. **Kraepelin E.** Psychol. Arb. 1901, 3, 417.
Lang O. Die Arbeiterschaft und die Alkoholfrage, Wien, 1902.
Lange J. u. Bostroem A. Kurzgefaßtes Lehrbuch der Psychiatrie. Leipzig, 1941.
Lawrence F. E. J. Neuropsychiatry. Suppl., 1961, 2, 88.
Lecoq R. Schwéiz. med. Wchnschr., 1949, 48, 1152.
Lecoq R. Presse med., 1954.
Lecoq R. Acad. Sci., 1955, 241, 13, 825.
Lecoq R. Compt. rend. Acad. Sci., 1952, 234, 560.
Lee J. C. Quart. J. Stud. Alcohol, 1962, 23, 4.
Lemere F., Voegtlin W. Quart. J. Stud. Alcohol, 1950, 8, 261.
Lemert E. M. Quart. J. Stud. Alcohol. 1958, 19, 90.
Lemke R. Psychiat. Neurol. Med. Psychol., 1949, 1, 161.
Lemke R. Psychiat. Neurol. Med. Psychol., 1951, 3, 325.
Lenert E. M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 689.
Lennox W. G. Quart. J. Stud. Alcohol., 1941, 2, 1—11.
Leonhard K. Zur Psychologie der chronischen Trinker. Dtsch. med. Wchnschr., 1959, 84, 34, 1474.
Leonhard K. Biologische Psychologie 3 Aufl. Leipzig, 1963.
Lenz H. Dtsch. Med., 1956, 652.
Lereboulett J., Pluvinage R., Vidart L., Amstutz Ch. Revue Neur., 1956, 94, 556.
Lereboulett J., Pluvinage R. et Vidart L. Bull. mem. Soc. méd. Hôp. de Paris, 1957, 70, 15—16, 527.
Lester D., Greenberg L. A. Quart. J. Stud. Alcohol, 1952, 13, 553.
Lester D. Quart. J. Stud. Alcohol, 1960, 21, 701.
Lester D. Quart. J. Stud. Alcohol, 1961, 22, 223.
Levine J. Quart. J. Stud. Alcohol, 1955, 16, 675.
Lhermitte J. Rev. Neurol., 1934, 6, 920.
Lhermitte J. Rev. Neurol., 1939, 11, 81, 995.
Likint F. Medikamentöse Therapie des Alkoholismus. Leipzig, 1953.
Lickint F. Die Alkoholfrage im Spiegel medizinischer Dissertationen, Gamburg, 1957.
Lieber C. S., Jones D. P., Losowsky M. S., Davidson C. S. J. clin. Invest., 1962, 41, 1863—1870.
Lilienfeld A. M. Publ., Rep. (Wash), 1957, 72, 1.
Lilienfeld A. M., Parkhursi E. Amer. J. Hyg. 1951, 53, 262.
Lilly J. C. In the Electrical Studies on the Unanaesthetized Brain, Ramcy E. R., O'Doherty D. S. eds., N. Y. 1960.
Lilly J. C. В кн.: «Механизмы целого мозга» (пер. А. А. Башкировой, И. А. Новиковой, И. Т. Эпштейн, ред. П. К. Анохин), 1963, 232.
Lindbohm R., Wallgren H. Acta pharm. 1962, 19, 53—58.
Lindsley D. B. Ann. Rev. Psychol., 1956, 7, 323.
Lisansky E. S. Quart. J. Stud. Alcohol, 1960, 21, 314.
Lolli G. Quart. J. Stud. Alcohol, 1949, 10, 404.
Lolli G. Quart. J. Stud. Alcohol, 1956, 17, 96.
Lolli G., Serianni E. et al. Alcohol in Italian Culture, Food a. Wine in Relation to Sobriety among Italians a. Italian Americans, New Haven, Yale Center of Alcohol Studies, Free Press, 1958.

Lovell H. W. Med. Soc. County Erie Buffalo, N, Y., Sept., 13, 1950.
Lovell H. W., Tintera I. W. Geriatrics, 1951, 6, 1.
Lundsgaard E. The metabolism of Alcohol, Europ. seminar and lecture course on alcoholism, WHO, 1951.
Lundquist G. Nervenarzt, 1951, 22, 373.
Luxenburger H. In: Ergänzungsband des Handbuches der Geisteskrankheiten. hrsg. von Bumke. Berlin, 1939.
MacKay J. R. Quart. J. Stud. Alcohol, 1961, 22, 124.
Mac Lean P. D. Arch. Neurol. a. Psychiat. 1957, 78, 128.
Mac Lean P. D. J. J. Nerv. a. Ment. Dis., 1958, 127, 1.
MacLeod L. D. Quart. J. Stud. Alcohol., 1955, 16, 54.
Magoun H. W. The Waking Brain. Springfield, 1958.
Magnan V. De l'alcoolisme. Paris, 1874.
Mayer-Gross W., Slater E. a. **Roth M.** Clinical Psychiatry. London, 1954.
Major S. Psych., Quart., 1949, 21, 1, 83.
Mann N. M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1952, 13, 201.
Mann M. New Primer on alcoholism. N. Y., 1958.
Marazzi A. S. В кн.: «Биохимия психозов» (перев. с англ. И. Х. Дворецкого, Б. М. Сегала, ред. Д. Д. Федотов). М., 1963, 275.
Marcé J. V. Traité Pratique des Maladies mentales. Paris, Bataille, 1862.
Marchiafava E. et Bignami A. Monatschr. f. psych. Neur. 1911, 29, 315.
Marconi J. T. Quart. J. Stud. Alcohol, 1959, 20, 2, 216.
Mardones R. J. Quart. J. Stud, Alcohol, 1951, 12, 563.
Mardones R. J., Segovia M. N., Hederra D. A. Quart. J. Stud. Alcohol, 1953, 14, 1—2.
Mardones J. Quart. J. Stud. Alcohol, 1955, 16, 1, 51.
Mardones J. In: Physiological Pharmacology, eds. W. S. Root, T. G. Hofmann, N. Y., v. 1, 1963, 99.
Marinacci A. Electroencephalography in Alcoholism, Alcoholism., Ed. G. Thompson, 1956.
Martensen-Larsen O. Lancet, 1948, 25, 6539, 1004.
Marx H. Handbuch inn. Med. Hrsg. Bergmann und Staehelin, Berlin, 1941.
Martin G. Exp. Med. Surg. 1965, 23, 315.
Martin M., Best E. W. R., Josie G., Leblanc R. Canad. Med. Ass. J., 1963, 88, 982.
Massaryk T. Ethik und Alkoholismus, 1906.
Mason L. M. J. Kans. Med. Soc. 1958, 59, 391.
Masoro E. J., Aramovitch H., Bichard J. R. Am. J. Physiol., 1953, 173, 37.
Masserman J. H. Amer. J. Psychiat., 1944, 101, 389.
Masserman J. H. Phychosom. Med., 1946, 8, 36.
Masserman J. H. Problem of Addiction a. habituation, N. Y., London, 1958.
Masserman J. H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1959, 20, 464.
Maudsley H. The Pathology of Mind, London, 1879.
Mauz F. Prognostik der endogenen Psychosen. Leipzig, 1930.
McCann S. M. Amer. Physiol. 1953, 175, 1, 13.
McCarthy R. G. Am. J. Public Health, 1950, 40, 1412.
McCarthy R. G. ed. Drinking a. Intoxication, The Free Press, New Brunswick, 1959.
McCarrol J. P., Haddon W. Ir. J. Chron. Dis., 1962, 15, 811.
McCord W., McCord J., Gudeman J. Quart. J. Stud. Alcohol, 1959, 20, 727.
McCormick A. H. Crime a. Del. 1963, 9, 1, 15.
McIlwain H. Biochem. J., 1953, 63, 404.
McIlwain H. Chemotherapy a. the Central Nervous System, London, Churchill, 1957.
McDonnell G. J. a. Carpenter J. A. Quart. J. Stud. Alcohol, 1959, 20, 38.
Meggendorfer F. In: Handbuch der Geisteskrankheiten, Hrsg. V. Bumke Berlin, 1928.

Meyer H. H. Schweiz. med. Wchnschr., 1952, 637.
Meyer H. H. Das Problem des Alkoholismus. Schriftenreihe aus dem Gebiet des öffentlichen Gesundheitswesens. H. Z. Thieme, Stuttgart, 1956.
Mellanby E. Special Report Series. N. 31, London, 1919.
Mellissinos M., Truffert L. Ann. méd. lég., 1947, 6, 223.
Mello N. K., Mendelson J. H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 226.
Mendelson J. H., Mello N. K. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 1 235.
Mendelson J. H. ed. Quart. J. Stud. Alcohol, Suppl., 1964, 2.
Menninger K. A. Man Against Himself N. Y., Harcourt, Brace, 1938.
Michaux L. et Buge A. Revue Neurol., 1956, 941, 480.
Milcu St. M., Vrabiescu Al., Maxim-Bercea. Studii si cercet. de endocrinol., 1956 7, 3, 337.
Mignot A. L'Alcoolisme, Suicide collectif de la Nation, Paris, 1955.
Miller L. B. J. A. M. A., 1958, 13, 360—363.
Mitchell E. H. J. A. M. A., 1956, 161, 44.
Modonesi C., Pisseri P. Neuropsich., Genova, 1961, 17, 257.
Moeschlin S. Klinik und Therapie der Vergiftungen. 3 aufl. Stuttgart, 1959.
Monakow C. u. Morgue R. Biologische Einführung in das Studium der Neurologie und Psychopathologie. Stuttgart, 1930.
Montesquieu C. H., L'esprit des lois. 1748.
Moony H. B., Dirtman K. S., Cohen S. Dis. Nerv. Syst. 1961, 22, 7, 44.
Moore R. A. Quart. J. Stud. Alcohol, 1962, 23, 883.
Moore R. A. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 42.
Moreno J. L. The first book on group psychotherapy, 1932—1957, Beacon-House.
Morsier G. de, Feldmann H., Dtsch. med. Wschr., 1951, 76, 22.
Moruzzi G., Magoun W. EEG. a. Clin. Neurophysiol., 1949, 1, 455.
Mulford H. A., Miller D. E. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 2, 314.
Munroe R. L. Schools of Psychoanalytic Thought. N. Y., The Dryden Press, 1955.
Müller-Hegemann D. Psychotherapie (2 te Auf.), Berlin, 1961.
Myers A. K. J. comp. physiol. Psychol., 1962, 55, 606—609.
Myerson D. J. New Eng. J. Med. 1953, 249, 646.
Myerson D. J. Quart. J. Stud. Alcohol, 1953, 14, 419.
Nash D. T. NY. St. J. Med., 1962, 62, 3098.
Navratil L. Wien. Z. Nervenheilk. 1957, 14, 90.
Navratil L. Quart. J. Stud. Alcohol., 1959, 20, 2.
Neubuerger K. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat. 1931, 135, 159.
Neubuerger K. Arch. Path. 1957, 63, 1, 1—6.
Neumann H. Nervenarzt, 1957, 28, 222—224.
Newman H., Card J. Dtsch. Z. gericht. Med., 1937, 27, 173.
Nicloux M. Bull. Soc. chim. biol., Paris, 1935, 17, 194.
Noyes A. P., Kolb L. C. Modern Clinical Psychiatry, Ch. X. Alcoholism a. alcoholic Psychoses, 1963.
Nowak S., Adamski A., Witoszynski S., Gutowski J. Arch. Med. wewnet. 1962, 32, 69.
Odegard O. Psychother. antabus, 1958, 4, 76.
Odegard O. The Ethiology of Alcoholism. Oslo, 1958.
Okhuma T. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., 1930, 126, 94.
Olds J., Milner P. Comp. à. Physiol. Psychol., 1954, 47, 49.
Olds J. In: Electrical Studies Stimulation on the Unanaesthetized Brain, N. Y., Hoeler, 1960.
Olmer J., Gascard E. et Gros Ch. Sem. Hflp. Paris, 1951, 27, 2591—2603.
Orten J. U. et al. Quart. J. Stud. Alcohol. 1963, 24, 598.
Orth G., Tauber H. Ärztl. Prax., 1953, 28.
Olson R. W. Ment. Hosp., 1962, 13, 28.
Otterova M. Psychotherap. antabus, 1958, 1, 1, 19.

Palmer H. D. New England J. Med. 1941, 224.
Palmer H. D. Quart. J. Alcohol, 1941, 1, 794.
Parhon C. I., Aslan A., Bojinescu I. Studii si cercet. de endocrinol., 1956, 7, 2, 161—166.
Parisella R. M., Pritham G. H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 2, 248.
Parland O. Alkoholipolitiikka Hels., 1957, 4, 119.
Pattibor R. T. Med. S. J. Canad., 1962, 18, 187.
Penfield W. Arch. Neurol. Psychiat., 1929, 22, 358.
Penfield W., Jasper H. H. Epilepsy and Functional Anatomy of the Human Brain. Boston, 1954.
Pentschew A. Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie. Berlin, 1958.
Pergola F., Cachin M. Bull. Soc. méd. Hop. Paris 1956, 72, 68.
Perrin P. L'alcoolisme. Expans. Scient. fran, 1950.
Perrin P. Simon G., Rev. alc., 1961, 7, 22.
Peters R A. and **Wokelin R. W.** Biochem. Journ., 1946, 40, 513.
Pfeffer A. Alcoholism, 1958, N. Y. and London.
Piker P. Amer. J. Psych., 1937, 93, 1387.
Pinkanen T., Kauko O. Psychopharm. Abstr., 1962, 2, 2123.
Planche R. Evolution de la thérapeutique des délires aigus alcooliques. Paris, 1955.
Pluvinage R. Presse méd., 1954, 39, 855.
Pluvinage R. Mond Med., 1956, 66, 997, 117.
Pluvinage R. Bull. mem. Hôp. Paris, 1957, 70, 15.
Pohlisch K. Allg. Ztschr. f. Psychiatrie, 1933, 99, 193—202
Pohlisch K. Soziale und Persönliche Bedingungen des chronischen **Alkoholismus.**, Leipzig, 1933.
Popham R. E. Quart. J. Stud. Alcohol, 1953, 14, 228.
Pribram K. H., Ann. N. Y. Acad. Sci., 1951, 58, 109.
Pribram K. H., Kruger L., Ann. N. Y. Acad. Sci., **1954, 58,** 109.
Pringsheim J. Biochem. Ztschr., 1908, 12, 143.
Das Problem des Alkoholismus, Hrsg. A. Habernoll, Stuttgart, 1956.
Pullar-Strecker H. Lancet, 1952, 6707, 555.
Quervain de, Mitteilungen Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie, 1904, Bd., 11.
Quervain de, Schweiz. Arch. Neurol. u. Psych., 1924, Bd. 4, 47.
Racouchot J. Presse méd., 1956, 64, 4.
Rado S. Int. Z. Psychoan., 1926, 12, 540.
Randall L. O., Dis. Nerv. Syst., 1961, 22, 7.
Rank O., The Myth of the Birth of the Hero, N. Y., R. Brunner, **1952.**
Ranson S. W., Ingram W. R. Am. J. Physiol., 1932, 101, 690.
Ranson S. W., Magoun H. W. Ergeben. Physiol., 1939, 41, 56.
Rapaport V. Etudes anti-alcooliques, 1952, 6, 21.
Redetzki H., Johannsmeyer K., Dotzauer G. Dtsch. Z. gericht. Med., 1952, **41, 424.**
Reilly W. A. Ann. Allergy, 1953, 11, 2, 143.
Reiss M. J. Ment. Sci., 1954, 100, 687.
Richter C. P. In: Alccholism, Basic Aspects a. Treatment. H. E. Himwich, (ed), Washington, 1951.
Richter C. P. Am. J. Psychiatry, 1957, 113, 7, 626.
Rodgers D. A., McClearn L. E., Bennet E. L., Herbert M. J. Comp. physiol., psychol., 1963, 56, 666.
Rodgers D. A., McClearn G. E. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 26.
Rodgers D. A., Thiessen D. D. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 270.
Rogers L. L. a. Pelton R. B. Quart. J. Stud. Alcohol, 1957, 18, 581.
Rogers L. L., Pelton R. B., Williams R. I. J. Biol. Chem., 1955, 214, 503.
Rogers L. L., Gawienowski A. M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1959, 20, 1, 33.
Rolbuck J. Johnson R. Excerpta Crim., 1962, **2,** 334.

Rosenfeld G. Quart. J. Stud. Alcohol, 1960, 21, 584.
Roulau V. et **Bedard D.** Laval med., 1953, 18, 7, 898.
Ruffin H. Deutsch. med. Wchnschr., 1957, 1080.
Rubington E. Social Probl., 1964, 11, 372.
Sammalisto L. Acta physiol. Scand., 1962, 55, 313.
Sarbach I. Mitteilungen Grenzgebieten der Medizin und Chirurgie. 1906, III, 213.
Sariola S. In: Psychiatrie der Gegenwart, 1960, B. II, 251.
Schaefer H. Elektrobiologie des Stoffwechsels. Handbuch der allgemeinen Pathologie. Berlin, 1957.
Schaffer J. W., Hanlon T. E. et al. J. Nerv. ment. Dis, 1962, 135, 222.
Scheibe E. Dtsch. Z. gericht. Med., 1953—1954, 42, 651.
Sheldon W. H., Stevens S. S. a. **Tucker W. B.** The Varieties of human physique, N. Y., 1940.
Schilder P. Quart. J. Stud. Alcohol, 1941, 2, 277.
Schneider K. Klinische Psychopathologie. 3. Aufl. Stuttgart, 1950.
Schröder P. Intoxikationspsychosen. Aschaffenburg Hrsg. Handbuch der Psychiatrie. Leipzig, 1912.
Schultz J. H. Das Autogene Training. Stuttgart, 1956.
Schüle H. Traité clinique des maladies mentales. Paris, 1888.
Schweisheimer W. Deutsche Arch. Klin. Med., 1913, 109: 271.
Schwentzer H. Dtsch. Z. gericht Med., 1956, 45, 120.
Scolnick J. H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1954, 15, 622.
Shadaksharappa R., Calloway N. O., Kyle R. H., Keeton K. W. J. Clin. Endocr. Springfield, 1951, 11, 1383.
Shoben E. J. Jr. In: Alcoholism as a Medical Problem, H. D. Kruse (ed.), N. Y., Hoeber—Harper, 1958.
Shore A., Brodie B. B. In: Psychotropic Drugs, Garratini S., Ghetti V. eds., Amsterdam, 1957, 424.
Seevers M. H., Deneau G. A. Physiological Pharmacology, v. I, Acad. Press, London, a. N. Y., 1963.
Seifert P. Arch. exp. Path. u. Pharmac., 1952, 216, 558.
Seifert P. Grundlagen der Blutalkoholforschung. Leipzig, 1955.
Selye H. J. Clin. Endocrinol., 1946, 6, 117.
Selye H. The Physiology and Pathology of Exposure to Stress, Acta, I, Montreal, 1950.
Sem-Jacobsen C. W., Torkildsen A. In: Electrical Studies Stmulation on the Unanesthetized Brain, N. Y., Hoeler, 1960.
Serianni E. Lolli G. a. **Venturini M.** Quart. J. Stud. Alcohol, 1955, 16, 1, 67.
Sevy R. V., Ohler E. A., Weiner A. Endorinology, 1957, 61, 145.
Silkworth W. D. a. **Texon H.** Quart. J. Stud. Alcohol, 1950, 11, 381.
Simmel E. Psychoanal. Quart. 1948, 17, 6
Simonsen J. J. forens. Sci. 1963, 8, 97.
Sirnes T. B. Quart. J. Stud. Alcohol, 1951, 12, 563.
Skàla J. Prakt. Lek., 1956, 23, 528.
Skàla J. Alkoholismus, Praha, 1957.
Slavson S. R. The Fields of Group Psychotherapy. N. Y., 1956.
Smart R. G., Storm Th. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 2, 334.
Smith J. J. Quart. J. Stud. Alcohol, 1949, 10.
Smith J. J. Quart. J. Stud. Alcohol, 1950, 11.
Smith J. J. N. Y. Journ. Med., 1950, 50, 14, 1704.
Smith J. J. J. Clin. Endocrinol., 1951, 11, 792.
Smith J. A. Quart. J. Stud. Alcohol, 1961 Suppl. 1, 129.
Snyder C. R. Alcohol and the Jews A Cultural Study of Drinking and Sobriety, New Haven, Yale Cener of Alcohol Studies, Free Press, 1958.
Solms W. Schweiz med. Wschr. 1950, 33/34, 589.
Solms W. Wien. Z. Nervenheilk., 1954, 1/2, 69.
Solms W. Alkoholismus bei Frauen, Vortrag Vierter Sommerkurs zum wissenschaftlichen Studium der Verhütung des Alkoholismus. Genf. 1958.

Solms W. In: Psychiatrie der Gegenwart. 1960, Bd. 11, 294.
Specht H. Arch. f. d. gesamte Psychol., 1907, 9, 185.
Staehelin J. E. In: Die Alkoholfrage in der Schweiz. Basel, 1943.
Staehelin J. E. In: Psychiatrie der Gegenwart. 1960, B. 11, 340.
Stellar E. Psychol., Rev., 1954, 61, 5.
Stertz G. Dtsch. Z. Nervenheilk., 1931, 117, 119, 630.
Stockert F. G. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiat., 1926, 106, 401.
Straus R., Bacon S. D. Quart. J. Stud. Alcohol, 1951, 12, 231.
Strecker E. A. Quart. J. Stud. Alcohol, 1941, 3, 12.
Strömgren E. Acta genet. Med. Roma, 1962, 11, 333.
Sutin J., Vanorden L., Tsubokawa T. In: EEG and Behavior., N. Y., and London, 245.
Taylor T. Bull. Los Angeles neurol. Society, 1964, 29, 3, 158.
Tamboline R., Matheson A. T., Zbarsky S. H. Canad. J. Biochem. a. Physiol., 1956, 34, 4, 815, 816.
Taschen B. Med. Wschr., 1955, 9, 25.
Tashito M. a. **Lipsomb W. R.** Quart. J. Stud. Alcohol, 1963, 24, 2, 203.
The Yale Center Social Progress, 1955, XIV, N 7.
Theobald W., Stenger E. G. Arzneimitt.-Forsch. 1962, 12, 531.
Thimann J., Bucknam F. G., Gauthier J. W., O'Connell T. A. Amer. J. Psych., 1957, 113, 694.
Tiebout H. M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1955, 16, 1, 46.
Tiebout H. M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1951, 12, 52.
Tiebout H. M. Quart. J. Stud. Alcohol, 1954, 15, 610.
Ticktin H. E., Schultz J. D. Dis.Nerv. Syst. (Suppl.), 1960, 21, 49.
Tintera J. W. a. **Lowell H. N.** Geriatrics, 1949, 4, 274.
Tintera J. W. N. Y. Med., 1956, 56, 24, 3896.
Toulouse E., Marchand J. et **Courtois A.** Annales Médico-psychologiques. 1933, I, 1, 1.
Tumarkin B., Wilson J., Snyder G. U. S. Arm Forc. Med. J., 1955, 6, 1, 67.
Torii S. Japan. J. Physiol., 1961, 11, 2, 147.
Tommasi M. Les encéphalopathies des alcooliques, Lyon, 1957.
Ullman A. D. Quart. J. Stud. Alcohol, 1952, 13, 602.
Ullman A. D. To Know the Difference. St. Martin's Press, N. Y., 1960.
Ullman A. D. Ann. Amer. Acad. Pol. Social Sci., 1958, 315, 48.
Victor M., Adams R. D. Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 1953, 32, 526.
Vidic E. Dtsch. Z. gericht. Med., 1954—1955, 43, 88.
Voegtlin W. L. Amer. J. med. Sci., 1940, 199, 802.
Voegtlin W. L. Quart. J. Stud. Alcohol, 1952, 13, 590.
Voegtlin W. L. Quart. J. Stud. Alcohol, 1953, 14, 1.
Voelkel A. Nervenarzt, 1956, 27, 369.
Wall J. H. Amer. J. Psych., 1936, 92, 1381.
Wallerstein R. S. etal. Hospital treafment of alcoholism. N. Y. 1957.
Wallgren H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1964, 25, 698.
Walsh D. J. Excerpta Crim., 1962, 2, 1257.
Wartburg J. P. Science, June, 1966, 60.
Wheatley M. D. Arch. Neurol. Psychiat., 1944, 52, 296.
W. H. O. Expert Committee on Mental Health. Alcoholism Subcommittee. First Rep. W. H. O. 1951, N 42.
Weiss E., English O. S. Psychosomatic Medicine. Philadelphia, W. B. Saunders, 1943.
Weitbrecht H. J. Fortschr. Neurol., 1949, 17, 437.
Weitbrecht H. J. Dtsch. med. Wchnschr., 1951, 312.
Weitbrecht H. J. In: Psychiatrie der Gegenwart, 1960, B. II, 73.
Wellman M. Canad. Med. Ass. J., 1954, 70, 360.
Wellman M. Canad. Med. Ass. J., 1954, 70, 5; 71, 4; 72, 5.
Werner S. C., Quimby E. H., Schmidt C. J. Clin. Endocrinol., 1949, 9, 342.
Wernicke G. Grundriss der Psychiatrie, Leipzig, 1900.

Westerfeld W. W., Schulman M. P. Quart. J. Stud. Alcohol, 1951, 2, 439.
Westerfeld W. W., Schulman M. P. Quart. J. Stud. Alcohol, 1959, 20, 3, 439.
Wexberg J. E. J. Clin. Psychopath., 1949, 10, 2.
Whitty C. W. J. Ment. Sci., 1956, 102, 719.
Widmark E. M. P. Die theoretischen Grundlagen und die praktische Verwendbarkeit der gerichtlich-medizinischen Alkoholbestimmung, Berlin-Wien, 1932.
Wieck H. H. Klinik der symptomatischen Psychosen. 72. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Psychiater, Mai, 1956, 26, 27.
Wikler A., Pescor F. T., Fraser H. F. a. **Isbell H.** Amer. J. Psychiat., 1956, 113, 106.
Wilczkowski E. Polski Tyg. Lek. 1956, 10, 433.
Williams R. J., Berry J., Beerstecher E. Arch. Biochem. 1949, 23, 275.
Williams R. J., Berry J., and **Beerstecher E.** Texas Rep. Biol. a. Med., 1950, 8, 2.
Williams R. J. Quart. J. Stud. Alcohol, 1959, 20, 3, 452.
Wingfield H. The Forms of Alcoholism and their Treatment, London, 1919.
Wooly D. W., Shaw E. N. Ann. N. Y. Acad. Sci., 1957, 66, 3, 649.
Wooly D. W. В кн. «Биохимия психозов» (пер. И. Х. Дворецкого, Б. М. Сегала, ред. Д. Д. Федотов), М., 1963, 156.
Wyss R. In: Psychiatrie der Gegenwart, Berlin—Göttingen—Heidelberg, 1960, Bd. II, 265.
Yasargil G. Erfahrungen über die Behandlung des chronischen Alkoholismus mit den Methoden des sog. «bedingten Reflexes». Beiheft 23 zur «Alkoholfrage in der Schweiz», hrsg. v. St. Zuruksoglu. Basel, 1952.
Zarrow M. A., Rosenberg B. Amer. J. Physiol., 1953, 172, 141.
Zarrow M., Aduss H. Quart. J. Stud. Alcohol, 1960, 21, 400.
Zwerling I. Quart. J. Stud. Alcohol, 1959, 20, 543.

СОДЕРЖАНИЕ

Часть II. **Проблемы этиологии и патогенеза**

Часть III. Проблемы лечения и профилактики

ЗАМЕЧЕННЫЕ ОПЕЧАТКИ

Стр.	Строка	Напечатано	Следует читать
29	2 св.	ввиде	в виде
81	4 св.	«во время»	«во-время»
87	5 св.	вследствии	вследствие
160	19 св.	манифистации	манифестации
222	2 св.	стадии	стадий
272	1 сн.	Л. С. Рубинштейн	С. Л. Рубинштейн
327	4 сн.	обусловлено	обусловлены
329	5 св.	наличие	наличием
360	5 св.	иррадация	иррадиация
361	2 сн.	начинающего	начинающегося
368	2 сн.	см. А. Рыбалко	(М. А. Рыбалко)
385	17 сн.	жвотных	животных
386	9 св.	правбило	правило
392	6 св.	Grascard	Gascard
412	2 сн.	С. Н. Четвериков	Н. С. Четвериков
452	8 сн.	ослаблении	ослабление
455	7 св.	Sterz	Stertz
456	15 сн.	алькогольный	алкогольный
464	9 св.	употребления	употребление
465	17 сн.	ввиде	в виде
481	20 св.	см. раздел 10	см. раздел 11
497	18 св.	коотрых	которых

К зак. 291

В электронной версии опечатки устранены.
Fumiripits.

Таблица № 7

Связь вегето-сосудистых пароксизмов с преморбидными особенностями

Вегето-сосудистые пароксизмы	Были психопатические особенности	Не было психопатических особенностей	Была неврастения	Был невроз навязчивости	Был истерический невроз	Были неврозы	Не было неврозов	Была вегето-сосудистая дистония	Была эндокринная недостаточность	Были оба признака	Не было вегето-сосудистой и эндокрин. патологии	Были травмы головы	Не было травм головы	Есть диэнц. патол. вне абстиненции	Нет диэнцеф. патологии вне абстиненции	Есть неврологическая симптоматика	Нет невр. логич. симптоматики	Гепатиты	Панкреатиты	Миокардиодистрофия	Прочее	Есть соматич. патология	Нет соматической патологии	Всего больных
егето-сосуд. пароксизмы есть	83	275	7	4	4	15	343	57	4	61	297	195	163	210	148	199	159	86	8	227	64	302	5 ,	358
процентах	23,1	76,9	1,9	1,1	1,1	4,1	95,9	16,0	1,1	17,1	82,9	54,4	45,6	58,6	41,4	55,5	44,3	24	2,2	65	17,6	84,3	15,7	100
егето-сосуд. пароксизмов нет	29	128	6	2	—	8	149	4	5	9	148	61	96	41	116	57	100	13	1	29	24	68	89	157
процентах	18,4	81,6	3,8	0,9	—	4,7	95,3	1,9	2,4	4,3	95,7	38,9	61,1	26,2	73,8	36,4	63,3	8	0,5	18,4	16	36	64	100
Итого	112	403	13	6	4	23	492	61	9	70	445	256	259	251	264	256	259	99	9	256	88	370	145	515
	p=0,20					0,70> p>0,50					p<0,01	p<0,01		p<0,01		p<0,01						p<0,01		

Таблица № 36

Связь культурных, семейных, экономических и социальных факторов с терапевтическими ремиссиями

Ремиссия	Образование			Социальное положение			Экономическое положение (зарплата на члена семьи)			Бытовые условия (жил. площадь)			Семейные отношения											
					рабочие																			
	начальное	среднее	высшее	служащие и ИТР	квалиф.	неквалифиц.	до 40 р.	40—70 р.	более 70 р.	отдельная квартира	отдельная комната	общежитие	холост	разведен	холост и разведен	женат	с женой конфликты	не было конфликтов с женой	с администр. конфликты	Не было конфликтов с администрацией	Был контроль общественный	Не было контроля	Порвал с компанией	Нет
1—3 м-ца В процентах	22,3	72,2	5,5	19,1	69,3	11,6	5,6	46	48,4	34,9	60,6	4,5	8,2	21,3	29,5	70,5	92,8	7,2	68,3	31,7	4,8	95,2	18,2	81,8
Свыше 6 месяцев В процентах	17,9	65,3	16,8	34,6	56,4	9	3,8	44,8	51,4	39,7	59,1	1,2	2,7	16,6	19,3	80,7	48,5	51,5	38,4	61,6	11,7	88,3	61,6	38,4
															0,20>p>0,10		p<0,01		p<0,01		0,10>p>0,05		p<0,01	

Таблица № 8

Связь диэнцефальной патологии с преморбидными особенностями

Диэнцефальная патология	Были психопатические особенности	Не было психопатических особенностей	Была неврастения	Был невроз навязчивости	Был истерический невроз	Были неврозы	Не было неврозов	Была вегето-сосудистая дистония	Была эндокринная патология	Были оба признака	Не было вегето-сосуд. и эндокринной недостаточности	Были травмы головы	Не было травмы головы	Есть неврологическая симптоматика	Нет неврологич. симптоматики	Гепатиты	Панкреатиты	Миокардиодистрофия	Прочее	Есть соматич. симптоматика	Нет соматич. симптоматики	Всего больных
Диэнцефальная патология есть	71	180	6	4	4	14	237	45	4	49	202	148	103	169	89	68	8	187	48	227	24	251
В процентах	27,4	72,6	2,3	1,5	1,5	5,3	94,7	17,9	1,5	19,4	80,6	51,0	49,0	64,5	35,5	27,0	3,1	74,5	19,1	90,4	9,6	100
Диэнцефальной патологии нет	41	223	7	2	—	9	255	16	5	21	243	108	156	94	170	31	1	69	40	143	121	264
В процентах	15,5	84,5	2,6	0,7	—	3,3	96,7	6,0	1,8	7,8	92,2	40,9	59,1	35,6	64,4	11,7	0,4	26	15,1	54,1	45,9	100
Итого	112	403	13	6	4	23	492	61	9	70	445	256	259	256	259	99	9	256	88	370	145	515
В процентах	21,7	78,3	2,5	1,1	0,7	4,3	95,7	11,8	1,7	13,5	86,5	49,5	50,5	49,5	50,5	19,2	1,7	49,5	17,0	71,8	28,2	100
	$p<0,01$					$p=0,10$				$p<0,01$		$p<0,01$		$p<0,01$						$p<0,01$		

Амнестическая форма опьянения

Таблица № 3

Время появления амнестического опьянения (после начала сист. употреблен. алкоголя)	Были психопатические черты	Не было психопатических черт	Была неврастения	Был невроз навязчивости	Был истерический невроз	Были неврозы	Не было неврозов	Была вегето-сосудистая дистония	Была эндокринная патология	Были оба признака	Не было вегето-сосуд. и эндокринной патологии	Были травмы головы	Не было травм головы	Есть диэнцефальная патологи вне абстин.	Нет диэнцефальной патологии вне абстиненции	Есть неврологическая симптоматик	Нет неврологич. симптоматики	Гепатиты	Панкреатиты	Миокардиодистрофия	Прочее	Есть соматич. патология	Нет соматич. патологии	Всего больных
От 0 до 3 лет	19	97	2	—	1	3	113	19	4	23	93	63	53	50	66	67	49	20	2	54	32	88	28	116
В процентах	16,3	83,7	1,7	—	0,8	2,5	97,5	16,3	3,4	19,7	80,3	54,6	45,4	44,9	55,1	55,9	44,1	17,1	1,7	46,2	37,3	75,9	24,1	100
Свыше 15 лет	11	38	1	—	1	2	47	4	—	4	45	24	25	27	22	23	26	13	—	32	8	41	8	49
В процентах	22,5	77,5				4	96			8,2	91,8	49	51	56	44	46	54					83,6	16,4	100
Итого	30	135	3	—	2	5	160	23	4	27	138	87	78	77	88	90	75	33	2	86	40	129	36	165
	0,50>p>0,30					0,70>p>0,50				0,10>p>0,05			p=0,50	0,20>p>0,10			p=0,20					0,30>p> ,2		
Итого при амнест. формах	95	366	11	2	4	17	144	51	8	59	402	231	230	244	217	240	221	89	7	256	88	334	127	461
В процентах	20,6	79,4	2,3	0,4	0,9	3,6	96,4	11	1,8	12,8	87,2	50,1	49,9	44,2	55,8	52	48	19,1	1,5	55,5	18,9	72,6	27,4	100
Нет амнестич. форм	17	37	2	4	—	6	48	10	1	11	43	25	23	17	47	16	38	10	2	—	—	36	18	54
В процентах	31,5	68,5				11,1	88,9			20,3	79,7	46,3	53,7	13	8,7	30	70					66,7	33,3	
Итого	112	403	13	6	4	23	472	61	9	70	445	256	259	251	264	256	259	99	9	256	88	370	145	515
	0,10>p>0,05					p=0,01				0,20>p>0,10		0,70>p>0,50			p<0,01		p<0,01					0,50>p>0,30		

Таблица № 4

Изменения качества опьянения

Время изменения качества опьянения (после начала систематич. употребления алкоголя)	Были психопатические черты	Не было психопатических черт	Была неврастения	Был невроз навязчивости	Был истерический невроз	Были неврозы	Не было неврозов	Была вегето-сосуд. дистония	Была эндокринная недостаточность	Были оба признака	Не было вегето-сосудистой и эндокринной недостаточности	Были травмы головы	Не было травм головы	Есть диэнцефальная патология вне абстиненции	Нет диэнцефальной патологии вне абстиненции	Есть неврологическая симптоматика	Нет неврологической симптоматики	Гепатиты	Панкреатиты	Миокардиодистрофия	Прочее	Есть соматич. патология	Нет соматич. патологии	Всего больных
От 0 до 3 лет	12	29	2	1	—	3	38	7	2	6	5	19	22	13	28	19	22	7	—	16	8	24	17	41
В процентах	30	70	5	2,5	—	7,5	92,5	10	5	15	85	47,5	52,5	32,5	67,5	47,5	52,5	17,5	—	40	20	57,5	42,5	100
Свыше 15 лет	18	96	2	2	—	4	110	18	—	18	96	57	57	67	47	66	48	23	1	71	20	92	22	114
В процентах	15,7	84,3	1,7	1,7	—	3,4	96,6	15,7	—	15,7	84,3	50	50	58,7	41,3	57,9	42,1	19,5	0,8	62,3	17	80,7	19,3	100
Итого	30	125	4	3	—	7	148	22	2	24	131	76	79	80	75	85	70	30	1	87	28	116	39	155
	0,10>p>0,05					0,30>p>0,20				0,90>p>0,80		0,70>p>0,50		p<0,01		p=0,20						p<0,01		
Итого при измененном качестве опьянения	105	340	12	5	4	21	424	60	8	68	377	222	223	221	224	230	215	93	8	252	77	340	105	445
В процентах	23,8	76,2	2,7	1,1	0,9	4,7	95,3	13,2	1,8	1,5	85	49,9	50,1	49,7	50,3	51,7	49,3	20,9	1,8	56,6	17,4	76,4	23,6	100
Нет изменения качества опьянения	7	63	1	1	—	2	68	1	1	2	68	34	36	30	40	26	44	6	1	4	11	30	40	70
В процентах	10	90	1,4	1,4	—	2,8	97,2	1,4	1,4	2,8	97,2	48,5	51,5	42,8	57,2	37,1	62,9	8,6	1,4	5,8	15,8	42,8	57,2	100
Итого	112	403	13	6	4	23	492	61	9	70	445	256	259	251	264	256	259	99	9	256	88	370	145	515
	p<0,01					0,50>p>0,30				p<0,01		p=0,80		0,30>p>0,20		p=0,02						p<0,01		

Интолерантность к алкоголю

Таблица № 2

Время появления интолерантности (после начала системат. употребления алкоголя)	Были психопатические черты	Не была психопатических черт	Был неврастения	Был невроз навязчивости	Был истерический невроз	Были неврозы	Не было неврозов	Была вегето-сосуд. дистония	Была эндокринная недостаточность	Были оба признака	Не было вегето-сосуд. и эндокринной недостаточности	Были травмы головы	Не было травм головы	Есть диэнцефальная патология вне абстиненции	Нет диэнцефальной патологии	Есть неврологич. симптоматика	Нет неврологич. симптоматики	Гепатиты	Панкреатиты	Миокардиодистрофия	Прочее	Есть соматическая патология	Нет соматич. патологии	Всего больных
От 0 до 3 лет	6	30	2	—	—	2	34	6	1	7	29	17	19	17	19	21	15	3	2	19	7	26	10	36
В процентах	16,6	83,4	5,5	—	—	5,5	94,5	16,6	2,8	19,4	80,6	47,3	52,7	47,3	52,7	58,3	41,7	8,3	5,5	52,7	19,4	72	28	100
После 15 лет	13	51	1	—	1	2	62	8	—	8	56	41	23	49	15	41	23	14	1	32	13	55	9	64
В процентах	20,3	79,7	1,5	—	1,5	3	97	12,5	—	12,5	87,5	64	36	76,5	23,5	64	36	21,8	1,5	50	20,3	86	14	100
Итого	19	81	3	—	1	4	96	14	1	15	85	58	42	66	34	62	38	17	3	51	20	81	19	100
	0,70>p>0,50					0,70>p>0,50				0,50>p>0,30		0,20>p>0,10			p<0,01	0,70>p>0,50						0,10>p>0,05		
Итого при интолерантности	73	281	9	2	2	13	341	44	9	53	301	183	171	193	161	195	159	79	5	195	65	276	78	354
В процентах	20,6	79,4	2,5	0,5	0,5	3,5	96,5	12,4	2,5	14,9	85,1	51,7	48,3	54,6	45,4	57,2	42,8	22,2	1,5	57,2	18,4	78,1	21,9	100
Нет интолерантности	39	122	4	4	2	10	151	17	—	17	144	73	88	58	103	61	100	20	4	61	23	94	67	161
В процентах	24,2	75,8	2,4	2,4	1,2	6	94	10,5	—	10,5	89,5	45,3	54,7	36	64	37,8	62,2	12,4	2,4	37,8	14,3	58,6	41,4	100
Итого	112	403	13	6	4	23	492	61	9	70	445	256	259	251	264	256	259	99	9	256	88	370	145	515
В процентах	21,8	78,2	2,5	1,1	0,7	4,3	95,7	11,8	1,5	13,3	86,7	49,5	50,6	48,7	51,3	49,5	50,5	19,2	1,5	49,5	17	72	28	100
	0,50>p>0,30						p=0,20			0,20>p>0,10		0,20>p>0,10			p<0,01	p<0,01						p<0,01		

Запои

Таблица № 1

Время возникновения запоев (после начала систематического употребления алкоголя)	Были психопатич. черты	Не было психопатич. черт.	Была неврастения	Был невроз навязчивости	Был истерич. невроз	Были неврозы	Не было неврозов	Была вегето-сосудистая дистония	Была эндокринная недостаточность	Были оба признака	Не было вегетативной и эндокринной недостаточности	Были травмы головы	Не было травм	Есть диэнцефальная патология вне абстиненции	Нет диэнцефальной патологии	Есть неврологическая симптоматика	Нет неврологич. симптоматики	Гепатиты	Панкреатиты	Миокардиодистрофия	Прочее	Есть соматическая патология	Нет соматической патологии	Всего больных
От 0 до 7 лет	15	55	1	—	1	2	68	10	1	11	59	31	39	34	36	33	37	11	1	39	11	51	19	70
В процентах	21,4	78,6	1,4	—	1,4	2,8	91,2	14,2	1,4	15,6	84,4	44,2	55,8	48,5	51,5	47,1	52,9	15,6	1,4	55,8	15,6	73	27	100
Свыше 15 лет	11	48	—	—	1	1	58	12	—	12	47	37	22	35	24	38	21	13	—	39	10	49	10	59
В процентах	18,7	81,3	—	—	1,7	1,7	98,3	20,4	—	20,4	79,6	62,7	37,3	59,3	40,7	64,1	35,9	22,1	—	65,8	17	83	17	100
Итого	26	103	1	—	2	3	126	22	1	23	106	68	61	69	60	71	58	24	1	78	21	100	29	129
	0,80 > p > 0,70						0,70 > p > 0,50			p = 0,50		0,05 > p > 0,02		0,30 > p > 0,20		p = 0,05						0,20 > p > 0,10		
Итого при запоях	86	286	8	2	4	14	358	48	6	54	318	193	179	187	185	192	180	72	9	230	59	294	78	372
В процентах	23,2	76,8	2,3	0,6	1,1	4,0	96,0	12,9	1,5	14,4	85,6	51,8	48,2	50,2	49,8	51,6	48,2	19,5	2,4	61,8	15,8	79	21	100
Запоев нет	26	117	5	4	—	9	134	13	3	16	127	63	80	64	79	64	79	27	—	26	29	76	67	143
В процентах	18,2	81,8	3,5	2,8	—	6,3	93,7	9,1	2,1	11,2	88,8	44,3	55,7	45	55	45	55	19,5	—	18,1	20,1	53	47	100
Итого	112	403	13	6	4	23	492	61	9	70	445	256	259	251	264	256	259	99	9	256	88	370	145	515
В процентах	21,8	78,2	2,5	1,1	0,7	4,3	95,7	11,8	1,5	13,3	86,7	49,5	50,5	48,7	51,3	49,5	50,5	19,2	1,5	49,5	17	72	28	100
	0,30 > p > 0,20						0,30 > p > 0,20			0,50 > p > 0,30		0,20 > p > 0,10		0,30 > p > 0,20		0,30 > p > 0,20						p < 0,01		

Ремиссия	3-я стадия	2-я стадия: Постоянный тип	2-я стадия: Периодический	2-стадия (оба типа пьянства)	Были психопатии и неврозы	Не было психопат. и неврозов	Есть деградация	Нет деградации	Хорошо приспосабливающийся и уравновешенный
1—3 м-ца в процентах	53,8	29,1	17,1	46,2	41,8	58,2	70,6	29,4	72,8
Свыше 6 месяцев в процентах	60,3	12,8	26,9	39,7	38,6	61,4	76,8	23,2	85,8
			0,50 > p > 0,30			0,70 > p > 0,50		0,50 > p > 0,30	0,05